

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZÜRICH
Direktor: Prof. Dr. A. Brunner

Arbeit unter Leitung von PD Dr. H. U. Buff

Beitrag zur Kasuistik und Therapie des braunen Tumors

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Otto Germann

von Zürich, Lipperswil/TG und Sonterswil/TG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Brunner und PD Dr. H. U. Buff

Zürich 1953
Buchdruckerei Fluntern
Plattenstrasse 27

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZÜRICH
Direktor: Prof. Dr. A. Brunner

Arbeit unter Leitung von PD Dr. H. U. Buff

Beitrag zur Kasuistik und Therapie des braunen Tumors

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Otto Germann

von Zürich, Lipperswil/TG und Sonterswil/TG

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. A. Brunner und PD Dr. H. U. Buff

Zürich 1953
Buchdruckerei Fluntern
Plattenstrasse 27



MEINER LIEBEN MUTTER
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507224_0034

INHALTSVERZEICHNIS

1. Abschnitt:	Einleitung und Problemstellung	7
2. Abschnitt:	Die Fälle. (Am Schluss synoptische Zusammenstellung)	10
3. Abschnitt:	Auswertung der Fälle	32
	Häufigkeit und Vorkommen des braunen Tumors	32
	Anamnese	35
	Klinische Untersuchung	37
	Röntgendiagnose	37
	Histologische Untersuchung	39
	Differentialdiagnose	39
	Verlauf	41
	Maligne Entartung	41
	Therapie	45
	a) Literaturangaben zur Röntgenbestrahlung	45
	b) Lit. Angaben zur chirurgischen Behandlung	49
	c) Lit. Angaben zur kombiniert chirurgisch- röntgenologischen Therapie	52
	Eigene Stellungnahme	52
	Zusammenfassung	56
	Literaturverzeichnis	57

Einleitung und Problemstellung

Es bestehen in der umfangreichen Literatur über diesen Knochentumor eine ganze Reihe von mehr oder weniger gebräuchlichen Namen. Die Pathologen verwenden meist die Bezeichnung «Gutartiger brauner Riesenzelltumor» und die Röntgenologen den Namen «Solitäres Osteoklastom», während in der klinischen Literatur die Benennung «Brauner Tumor» noch allgemein beliebt ist. Im englischen Sprachgebiet werden die Namen «Benign giant-cell tumor» und «Osteoclastoma» gebraucht, im französischen «Tumeur des os à cellules géantes». Weitere Synonyme sind Ostitis fibrosa localisata, Riesenzellsarkom, Riesenzellsarkoid und Knochengranulom (*Borak*), die aber heute abgelehnt werden, da sie den neueren Auffassungen über die Genese und Natur der gutartigen Riesenzellgeschwülste nicht mehr entsprechen.

Ursprünglich zählte man den Tumor unter dem Namen «Myelogenes Sarkom» zum Sammelbegriff der Knochensarkome, von dem allmählich Gruppe um Gruppe von sich biologisch verschieden verhaltenden Gewächsen abgetrennt werden musste. Das nichtsarkomatöse Verhalten des «Myelogenen Sarkoms» wurde 1834 von *Dupuytren* und 1860 von *Nélaton* erkannt. *Ribbert* (1917) war schliesslich der erste, der die echte Geschwulstnatur postulierte, welcher Standpunkt heute von den meisten namhaften Forschern vertreten wird (v. *Albertini*, *Uehlinger*, *Schinz*, *Bloodgood*, *Geschickter* und *Copeland* u. a.). Von anderen Autoren wurden die Riesenzellgeschwülste als eine Fehl- und Ueberschussbildung bei regenerativen Vorgängen im Knochen aufgefasst, die nach verschiedenen Traumen auftreten können. Diese Theorie wurde vor allem durch *Konjetzny* (1921) verfochten, der das Vorkommen von Riesenzelltumoren u. a. bei Pseudarthrosen, Rachitis und Osteomalacie beschrieb, während *Russell* (1949) einen solchen bei einem Fall von Morbus Paget fand. Grosse Probleme für die Pathogenese wirft ferner die Tatsache auf, dass bei der Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen braune Tumoren vorkommen, die nach der Entfernung eines Nebenschilddrüsentumores ohne jede lokale Behandlung verschwinden können.

In den meisten Lehrbüchern (u. a. bei *Hellner*, 1950) werden wegen des Vorkommens bei so vielen ätiologisch verschiedenen Krankheitsbil-

dern und des ähnlichen klinischen Verhaltens die gutartigen Riesenzellgeschwülste zusammengefasst mit der juvenilen Knochencyste (Osteodystrophia cystica juvenilis), den fortschreitenden Formen der Knochencystenbildung (Monomele und polyostische Ostitis fibrosa), der Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen und der Ostitis deformans Paget und diese Gruppe von Erkrankungen neben die Gruppen der Chondrome, Osteochondrome, Osteome, osteogenen Sarkome und bösartigen Riesenzellgeschwülste gestellt. Alle genannten Geschwülste bilden die Gruppe der Knochenerstgewächse knöchernen Ursprungs.

Schinz und *Uehlinger* teilen dagegen die Knochengeschwülste nach biologischen Gesichtspunkten in gutartige, semimaligne und maligne ein. Das solitäre Osteoklastom bildet dabei mit dem solitären Chondrom, solitären Osteochondrom und dem epiphysären Chondroblastom Geschickter und Copeland zusammen die Gruppe der semimaligen Knochengeschwülste. Die bösartigen Riesenzellgeschwülste werden von den gutartigen nicht mehr abgetrennt.

Makroskopisch bietet sich der braune Tumor als knochenzerstörender Herd dar, der den Knochen von der Markhöhle her unförmig auftreibt und mit schwammigen, rostbraunen bis grauen oder gelblichen Massen angefüllt ist. Die von Blutungen herrührende Braunfärbung hat dem Tumor den Namen «Brauner Tumor» eingetragen. Die äussere Begrenzung wird durch eine dünne knöcherne oder fibröse Schale gebildet, die so dünn wie Pergament sein kann und schon bei leichtem Fingerdruck zerbricht.

Im histologischen Präparat findet man nach *v. Albertini* (1928) ein verfilztes Netz aus Spindel- und Riesenzellen mit einem fein-fibrillären, kollagenen Zwischengewebe. Die sehr charakteristischen Riesenzellen messen 30—100 μ im Durchmesser und enthalten gegen 100 ovale Kerne in einer gemeinsamen Protoplasmamasse. Sie kommen am häufigsten in der Umgebung von Blutungen und alten Knochenbälkchen vor, d. h. in der Nähe von noch abräumfähigem Material. Die Riesenzellen liegen in einem Netz von rundlich-spindeligen Zellen, die als geschwulsteigen anzusprechen sind und die Fähigkeit besitzen, Osteoid oder Knochen zu bilden. Das ganze Bild ist gekennzeichnet durch die Gleichzeitigkeit von Rückbildungs- und Heilungsvorgängen, die bestehen in Cystenbildung, Organisation von Blutungen mit Ablagerungen von Hämosiderin, Osteoid- und Knochenbildung. Mitosen sind je nach Typus wenig, mässig viele oder zahlreiche anzutreffen.

Jaffé, *Lichtenstein* und *Portis* (1940) unterscheiden nach dem histologischen Bild drei verschiedene Typen:

1. den gutartigen Typus mit zahlreichen Spindel- und Riesenzellen von grosser Homogenität in Bezug auf die Kernformen. Die kollagene und knöcherne Zwischensubstanz ist spärlich, Mitosen sind selten.

2. den semimaligen Typus mit ebenfalls reichlich Spindelzellen, aber Riesenzellen in wechselnder Zahl. Ovoide Zellformen, in einzelnen Exemplaren oder zu Herden gehäuft, treten neben den schlanken Spindelzellen auf. Kernform und Grösse der Zellen sind etwas unregelmässiger. Mitosen in mässiger Zahl.
 3. den malignen Typus mit ausgesprochener Polymorphie der Zellen im Sinne des Riesenzell- oder Spindelsarkoms, sowie zahlreichen Mitosen.
-

Das dieser Arbeit zu Grunde liegende Material besteht aus 16 Krankengeschichten von Patienten, die an der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich wegen braunem Tumor in Behandlung waren. Anhand der Erfahrungen aus diesen Fällen, verbunden mit den Angaben aus der Fachliteratur, soll eine Uebersicht gegeben werden über die Diagnostik und die Therapie des braunen Tumors. Insbesondere soll die Indikation für die verschiedenen Therapieformen zur Diskussion gestellt werden.

Zweiter Abschnitt

Die Fälle

(Auszüge aus Krankengeschichten
der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich)

Fall 1

39. j. Mann. Diagnose: Brauner Tumor des linken medialen Tibiacondylus.

Anamnese: Im Frühjahr 1927 fiel Pat. bei einem Sturz aus ca. 1½ m Höhe direkt auf die Innenseite des li. Knies. Im ersten Augenblick hätte er nichts bemerkt und arbeitete weiter. Die ersten Beschwerden stellten sich ca. 3 Wochen nach diesem Unfall ein, indem Pat. bemerkte, wie sein Knie allmählich dicker wurde. Beim Gehen verspürte er anhaltende Schmerzen, die er für rheumatische hielt. Im Herbst 1927 glitt Pat. beim Abladen von Brennmaterial aus und schlug wieder die Innenseite seines li. Knies an. Er hätte kaum mehr gehen können und war bis zum 5. Dez. 1927 in ärztlicher Behandlung, aus der er ohne Besserung der Schmerzen und der Schwellung am Knie entlassen wurde. Er arbeitete mit Mühe bis zum 10. Febr. 1928 und ging dann am 13. Febr. in die Chir. Poliklinik, wo eine Röntgenaufnahme gemacht wurde: Hühnereigrosser, schalenbildender, myelogener Tumor, an der dorsalen Seite der proximalen Tibiameta- und Tibiaepiphyse li. Schwache knöcherne Demarkation gegen den gesunden Knochen. Die dorsale Gelenksfläche der Tibia ist aufgelockert. Fibula und Femur o. B. Röntgenologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Riesenzelltumor (brauner Tumor). Pat. wurde am 21. Febr. 1928 in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: Neben einer kleinen Struma nodosa re. im Allgemeinzustand nichts Besonderes. Lokal: über dem medialen Condylus tibiae ist von aussen eine geringe Anschwellung sichtbar. Das Knie wird in leichter Beugung gehalten, Streckung und Beugung aktiv und passiv schmerzhaft. Beugung nur bis 90° möglich. Keine abnorme Beweglichkeit. Gelenkspalt hinten medial verwaschen und von unten eingengt. Umfang am Unterrand der Patella um 2 cm vergrössert gegenüber re. Blut: Leichte Leucocytose (10 000).

Probeexcision: Nach Durchtrennung der Haut und Fascie stösst man im Bereich des Condylus tibiae auf 1—2 mm dickes Gewebe von knorpelähnlicher Konsistenz, durch welches hindurch man in eine walnussgrosse Knochenhöhle gerät. Die Höhle ist angefüllt mit dunkelbraun-roten Massen, die wie Blutkoagula anmuten, sich aber beim Auslöffeln als strukturiertes Gewebe darbieten. Daneben finden sich auch richtige Koagula von Blut. Auslöffeln der Höhle ohne Auskratzen. Naht. Schiene.

Histologischer Befund: Die Gewebstücke setzen sich zusammen aus einem blutgefässreichen und stark von extravasiertem Blut durchsetzten Tumorgewebe. Dieses enthält Spindelzellen und sehr viele kernreiche Riesenzellen. An mehreren Stellen findet sich in Schollen angeordnetes, braunes Pigment (Haemosiderin).

Histologische Diagnose: Benigner Riesenzelltumor des medialen Tibiacondylus.

Die Wunde heilt p.p., Pat. steht auf, wird mit Massage und Bädern behandelt.

Operation: 23. März 1928, Lumbalanaesthesia. Durch die Narbe an der Probeexcision wird auf den Condylus tibiae med. eingegangen. Der Knochen ist 1 cm dick, wird eröffnet, worauf man in eine fast faustgrosse Höhle gelangt, welche mit grauroten, weichen Massen angefüllt ist. Diese werden mit dem scharfen Löffel von der Knochenwand, wo sie nur lose haften, abgekratzt und entfernt. Die leere Knochenhöhle wird mit einer Periostnaht verschlossen. Naht schichtweise. Keine Drainage. Es wurde keine zweite histologische Untersuchung durchgeführt.

Verlauf: Heilung der Wunde p.p. Pat. steht nach 4 Wochen Bettruhe wieder auf und belastet. Er wird am 22. Mai 1928 beschwerdefrei nach Hause entlassen. Am 28. Juli 1928 wird eine Röntgenkontrolle durchgeführt, die ergibt, dass die Knochenhöhle bereits mit zarter Spongiosa aufgefüllt ist. Pat. gibt an, dass er nur nach schwerer Arbeit, besonders nach dem Tragen grösserer Lasten, abends noch etwas Schmerzen im Bereich des li. Knies verspüre. Objektiv können keine Veränderungen mehr festgestellt werden, Pat. arbeitet wieder 100%ig, und ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 2

15 j. Knabe. Diagnose: Brauner Tumor der re. distalen Tibiametaphyse.

Anamnese: Am 13. Okt. 1931 stürzte der Knabe mit dem Velo auf einer nassen Strasse. Obschon er angeblich auf die li. Seite gefallen war, klagte er über starke Schmerzen im re. Unterschenkel, oberhalb der Knöchel. Er konnte nicht mehr selbst aufstehen und wurde mit einem Taxi direkt in die Chir. Klinik gebracht.

Status: Das untere Drittel der re. Tibia ist leicht angeschwollen. Keine Achsenknickung. Die Bewegungen im Knie- und Fussgelenk sind frei. Im unteren Drittel der Tibia kleine Stufe und leichte Krepitation nachweisbar. Nur geringe Druckempfindlichkeit.

Röntgenaufnahme: 12 cm lange Torsionsfraktur in der distalen Schafthälfte der re. Tibia, ohne grobe Dislokation. An der lateralen und dorsalen Seite der Tibia findet sich 5 cm oberhalb des Sprunggelenkes ein kleineigrosses Chondrom. Dieses ist durch die Frakturlinie eröffnet, jedoch knöchern demarkiert und von lappiger Struktur.

Röntgendiagnose: Chondrom wahrscheinlicher als Cyste, da der Knochen trotz der Grösse des Tumors nicht aufgetrieben ist und da ausserdem die laterale Seite der Tibia im Wachstum zurückgeblieben ist.

Bis zur Operation besteht die Behandlung in einer nassen Gradblinde und dorsaler und ventraler Schiene.

Operation: 17. Okt. 1931, fec. Prof. Clairmont. Die Frakturstelle wird freigelegt, wobei die eingeklemmte Muskulatur durch Lockerung der Knochenfragmente gelöst werden muss. Mit einer Sonde wird in die Knochenspalte eingegangen und die Cyste ausgetastet. Nach Erweiterung des Spaltes durch Zurückziehen des beweglichen Knochenfragmentes wird die ganze Cyste mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Man erhält dabei schwammiges, braunrotes Granulationsgewebe mit einzelnen gelbbraunen Gewebelrückeln. Die kleineigrosse Cystenöhle wird mit Vioformstreifen austamponiert. Nach Entfernung desselben leichte Blutung aus dem Knochenmark. Verschluss der Höhle mittels Situationsnähten am Periost, Fett und Haut. Silberplättchen, Watte, zirkulärer Gips von den Zehen bis Mitte Oberschenkel.

Eine Röntgenaufnahme nach der Operation zeigt gute Stellung der Fragmente.

Histologischer Befund: Es zeigt sich das charakteristische Bild einer Riesenzellgeschwulst. Die Riesenzellen sind stechapfelförmig und weisen Ausläufer auf, die mit dem System der Spindelzellen in Verbindung stehen.

Histologische Diagnose: Gutartige Riesenzellgeschwulst der distalen Tibiametaphyse, Corticale Form, sogenannter Borderline Case der Amerikaner.

Verlauf: In den ersten zwei Wochen nach der Operation treten subfebrile Temperaturen auf. Der Gips wird am 9. Nov. 1931 entfernt. Die Wunde ist p.p. geheilt. Es lässt sich noch abnorme Beweglichkeit feststellen. Auf einer Röntgenkontrolle zeigt sich das distale Fragment um einige mm nach medial disloziert. Geringe Varusstellung, keine Verkürzung. Neuer zirkulärer Gips mit Sohle wird angelegt und Pat. in poliklinische Behandlung entlassen. Eine am 18. Dez. 1931 in der Chir. Poliklinik durchgeführte Röntgenkontrolle ergibt, dass die Fragmente in guter Stellung knöchern geheilt sind. Die Cyste ist gegen früher unverändert. Ein Jahr später, am 11. Okt. 1932, zeigt das Strukturbild der Knochencyste ebenfalls keine Veränderungen gegenüber früher. Dagegen ist die Wand der Cyste sklerotisch geworden. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 3

74 j. Frau, Diagnose: Brauner Tumor des li. Darmbeines (Acetabulum).

Anamnese: Die Greisin ging 1930 wegen einer seit 4 Jahren bestehenden Geschwulst auf der Nase in die Dermatologische Klinik. Es wurde die Diagnose auf eine senile Praecancerose gestellt. Eine Bestrahlung brachte vorübergehenden Erfolg. 1931 trat ein Recidiv auf, das nochmals bestrahlt wurde. Ein zweites Recidiv 1932 wurde mit Elektrocoagulation behandelt. Im März 1933 wurde das Cancroid auf dem Nasenrücken wegen eines dritten Recidives auf der Chir. Klinik operativ entfernt und der Defekt mit einem Hautlappen von der Stirn gedeckt. Komplikationsloser Verlauf. Kosmetisch gutes Resultat.

Jetziges Leiden: Im April 1934 traten ziehende rheumatische Schmerzen, abwechselnd in der li. Hüfte und im li. Knie auf. Salzwickel brachten leichte Besserung. Am 10. Mai 1934 glitt Pat. auf einer Türvorlage aus und fiel auf die li. Seite. Sie konnte sich nicht mehr selbst erheben und wurde vom Hausarzt mit Verdacht auf Schenkelhalsfraktur li. in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: An der re. Mamma findet man eine Narbe von einer früheren Mastitis, ferner im Unterbauch einen apfelgrossen Tumor, der die Symphyse neben der Mittellinie überragt. Die Nase ist reizlos, übriger Allgemeinzustand o. B.

Lokalstatus: Das li. Bein ist aussenrotiert, jede Bewegung aktiv und passiv ist wegen Schmerz verunmöglicht. Verkürzung des Oberschenkels um 1,5 cm. Die Gegend des unteren Nierenpols li. ist druckempfindlich. Gynaekologisch wird li. eine faustgrosse Ovarialcyste palpiert.

Röntgenaufnahme: Der Körper des li. Darmbeines weist einen grossen höckrigen Defekt auf, der von der Pfanne bis in die Höhe der Spina iliaca ant. sup. reicht. Im oberen Abschnitt des Defektes ist die Pfanne frakturiert. Der Schenkelkopf und -hals sind intakt, jedoch mässig imprimiert. Das Darmbein ist nach cranialwärts disloziert. Li. Sacroiliacalgelenk und übrige Knochen intakt.

Röntgendiagnose: Wahrscheinlich Metastase im Körper des li. Darmbeines, pathologische Fraktur im Bereich der li. Hüftpfanne.

Der Gynaekologe stellt die Diagnose auf ein Cystadenoma ovarii sin. und schlägt Bestrahlung von Tumor und Metastase vor. Vorerst soll aber die Behandlung der Fraktur durchgeführt werden.

Verlauf: Das li. Bein wird zwischen Sandsäcken gelagert, da auf eine Extension vorläufig verzichtet werden soll. Nach einem Monat ist die Fraktur soweit konsolidiert, dass Pat. ausser Bett gesetzt werden kann, und zwei Monate nach dem Unfall kann Pat. wieder frei gehen. Sie hat nur eine geringgradige Bewegungseinschränkung im li. Hüftgelenk und eine leichte Atrophie der Muskulatur.

Ein Konsilium mit dem Röntgenologen ergibt, dass eine Metastase nach dem klinischen Verlauf doch sehr unwahrscheinlich ist. Das Nasencancroid kommt dafür kaum in Betracht. Ebenso nicht die Narbe von der Mastitis vor 46 Jahren. Auch die Ovarialcyste wird vom Röntgenologen als Primärtumor abgelehnt.

Revidierte Röntgendiagnose: Brauner Tumor des Acetabulums.

Die Pat. wird im Juli 1934 zur Röntgenbestrahlung auf die Sonnegg verlegt (Röntgeninstitut), nachdem die Fraktur geheilt ist.

Verlauf der Röntgentherapie: Die Bestrahlung wird von der Pat. gut vertragen, und sie kann nach deren Durchführung beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Am 15. Oktober 1934 wird eine Kontrollaufnahme gemacht: Der Befund ist im grossen Ganzen unverändert. Um den Knochendefekt herum hat sich die sklerotische Randzone stellenweise etwas verdichtet. Die Vortreibung des Pfannenbodens gegen das Becken zu ist nicht wesentlich stärker geworden. Klinisch besteht nach wie vor Beschwerdefreiheit.

Im November 1935 tritt an der Nase ein erneutes Recidiv auf und histologisch wird die Diagnose auf Carcinoma cutis gestellt. Die Pat. wird wieder hospitalisiert und mit Radium bestrahlt. Eine während dieser Zeit (27. Nov. 1935) gemachte Beckenaufnahme zeigt, dass der Defekt im Darmbein eher kleiner geworden ist. Die cystenartigen Aufhellungen haben sich geglättet. Der Kalkgehalt um die defekten Stellen herum ist grösser geworden.

Ende Dez. 1935 hat sich der Tumor an der Nase unter der Bestrahlung zurückgebildet und es besteht nur noch eine kleine Ulceration. Die Pat. leidet aber an einer Verschlechterung ihres Allgemeinzustandes, wahrscheinlich unter der Einwirkung der Bestrahlung hat sich ein nephrotisches Syndrom ausgebildet.

Im Jan. 1936 wird die Pat. an der li. Hüfte noch 2 mal bestrahlt, weil man auf der Kontrollbeckenaufnahme noch einen Defekt entdeckte. Pat. fühlt sich dann aber schwer mitgenommen und wollte nicht mehr bestrahlt werden. Sie wurde Ende Jan. 1936 in ein Altersheim entlassen, wo sie am 24. Juni 1936 an allgemeiner Schwäche ad exitum kam.

Bei der Sektion wurde leider eine histol. Untersuchung des Tumors im Becken unterlassen.

Fall 4

17 j. Lehrtochter. Diagnose: Brauner Tumor im li. oberen Fibulaende.

Anamnese: Am 16. Okt. 1938 stürzte Pat. mit dem Fahrrad, wobei ihr das Rad gegen den li. Unterschenkel schlug. Sie verspürte Schmerzen in der Gegend des äusseren Knöchels, konnte aber noch gut gehen und stehen. Erst am folgenden Tag wurde — wegen Anschwellung des ganzen Unterschenkels — der Arzt gerufen. Dieser verordnete Bettruhe und feuchte Umschläge. Die Schwellung war nach einer Woche weg, beim Gehen verspürte Pat. immer noch leichte Schmerzen. Daher wurde am 26. Okt. 1938 eine Röntgenaufnahme gemacht, die eine Cyste und Fraktur am oberen Fibulaende links zeigte. Der Hausarzt wies Pat. zur Abklärung auf die Chir. Poliklinik, da er einen Zusammenhang mit einem seit 2 Jahren am li. Unterschenkel bestehenden Naevus vermutete. Von der Poliklinik wurde die Pat. in die Chir. Klinik eingewiesen (14. Nov. 1938).

Status: Äusserlich sind keine Veränderungen sichtbar. Die Masse sind beidseits gleich. Das einzige Symptom ist eine Druckempfindlichkeit über dem oberen Drittel der li. Fibula.

An der Haut des li. Unterschenkels findet sich ferner ein sehr auffälliger, ca. linsengrosser, erhabener Naevus vasculosus.

Röntgenaufnahme: 4:1 $\frac{1}{2}$ cm grosse Cyste im oberen Fibuladrittel, mit scharfer Begrenzung, die den Knochen mässig auftreibt. Durch die Cyste verläuft eine Spontanfraktur mit bereits tiefer Callusbildung. Das distale Fragment ist wenig nach vorn disloziert. Nebenbefund: Kleine kartilaginäre Exostose an der Medialseite der proximalen Fibulametaphyse.

Röntgendiagnose: Knochencyste, mit pathologischer Fraktur.

Operation: 16. Nov. 1938.

Die Fibula wird frei präpariert, nachdem die Fascia cruris gespalten und der Nervus peroneus mit einer Schlinge zur Seite gezogen worden ist. 5 cm unter dem

Fibulaköpfchen besteht eine raue Auftreibung des Knochens. Von dieser Stelle aus wird die Fibula nach unten und oben freigelegt, dann 2 cm distal vom Tumor mit Giglisäge durchtrennt. Mit einer Knochenzange wird die Fibula nach aussen gezogen und hinten frei präpariert, wobei sie im Bereich der Cyste bricht. 2 cm oberhalb des Tumors wird die Fibula ebenfalls durchsägt. Blutstillung, Situationsnähte, Hautnaht, dorsale Gipsschiene. Der resezierte Tumor imponiert makroskopisch als brauner Tumor.

Histologische Diagnose: Benigner Riesenzelltumor. Malignität kann nicht ganz sicher ausgeschlossen werden, da einmal ein ähnlicher maligne geworden sei.

Verlauf: Die Wunde heilt nach einer kleinen Sekretion innerhalb von 10 Tagen, 14 Tage nach der Operation wird die dorsale Gipsschiene durch eine U-Schiene ersetzt und Pat. beginnt aufzustehen. Am 7. Dez. 1938 wird der Naevus am li. Unterschenkel im chirurgischen Operationskurs entfernt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet zur grossen Ueberraschung auf malignes kapilläres Hämangio-Endotheliom. Nach Ansicht des Pathologen ist der Tumor nicht im Gesunden entfernt worden. Die Wunde heilt per secundam, und Pat. hat noch einige Tage subfebrile Temperatur. Am 23. Dez. 1938 wird die U-Schiene entfernt und Pat. nach Hause entlassen. Auf Rat des Röntgenologen wird im Laufe des Jan. 1939 eine Röntgen-Nachbestrahlung beider Operationsstellen durchgeführt im Röntgeninstitut.

Im Frühjahr 1939 trat Pat. in ambulante Behandlung, nachdem die Bestrahlung abgeschlossen war. Leider hat die Pat. spätere Nachkontrollen verweigert. Ein Recidiv ist aber nach unserem Wissen nicht aufgetreten.

Fall 5

20 j. Landwirt. Diagnose: Brauner Tumor im re. Femurkopf.

Anamnese: Am 12. Febr. 1943 konsultierte Pat. wegen Beschwerden im re. Knie seinen Hausarzt, der die Diagnose einer chronischen Kniegelenksentzündung stellte. 3 Tage später rückte Pat. in die Rekrutenschule ein, wo er in den ersten 2 Wochen keine Schmerzen mehr verspürte.

Anfang März 1943 stürzte er beim Training auf der Kampfbahn auf sein re. Knie. Auf der Arztvisite wurde ein Gelenkserguss festgestellt und Pat. 8 Tage im Krankenzimmer behalten.

Am 22. April 1943 glitt er bei einem Stellungsbezug mit dem LMG 3 m tief in ein Bachbett und schlug mit dem re. Knie auf einen Felsblock auf. Dabei zog er sich eine leichte Schürfung über dem re. Knie zu und Schmerzen im re. Hüftgelenk, die während der nächsten Tage andauerten. Sie traten dann vor allem nachts auf, besonders wenn er auf der re. Seite lag. Nach 7 Tagen Krankenzimmer machte er wieder Dienst, klagte aber über zunehmende Schmerzen in der Hüfte, sodass er schliesslich in die MSA Flüelen zur Röntgenkontrolle eingewiesen wurde. Hier stellte man einen keilförmigen, osteoporotischen Herd im re. Schenkelkopf fest, dem man eine entzündliche Genese zuschrieb.

Röntgendiagnose: Posttraumatische Arthrose des re. Hüftgelenkes. Pat. wurde am 23. Juni 1943 unter dieser Diagnose in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: Inspektorisch keine Veränderungen, Oberschenkelmuskulatur re. atrophisch, Umfang um 1 cm vermindert. Re. Hüftgelenk von vorn und am Trochanter stark druckempfindlich. Funktion: Flexion bis 90° möglich, Streckung normal, Rotation völlig aufgehoben.

Neuer Röntgenbefund: Im re. Femurkopf, in der Umgebung der Fovea knöchern demarkierte Osteoporose von 4:4 cm. Der Kopf ist nicht deformiert, der Gelenkspalt frei. Es finden sich keine Zeichen einer Periostitis.

Tomogramm: Die Gelenkkontur über dem Defekt ist hochgradig verdünnt und teilweise sogar unterbrochen. Die Ränder des Defektes sind sklerotisch. Die Konturen des Caput femoris sind erhalten, ein Perthes kommt daher nicht in Frage.

Revidierte Röntgendiagnose: Ein brauner Tumor ist bei der ausgedehnten Zerstörung des Knochens wahrscheinlicher als eine aseptische Nekrose.

Verlauf: Pat. wird vom 29. Juni 1943 bis zum 30. Juli 1943 im Röntgeninstitut der Bestrahlungstherapie unterzogen, da man wegen der sehr ungünstigen Lokalisation des Tumors von einer Operation absehen will. Die Gesamtdosis der Bestrahlung beträgt 5600 r/l. Bei der Entlassung nach Hause am 30. Juli 1943 besteht röntgenologisch ein unveränderter Status. Klinisch ist aber weitgehend eine Heilung eingetreten. Das Gehen an einem Stock ist wieder möglich.

6 Monate nach Abschluss der Bestrahlung kann Pat. seine Arbeit wieder teilweise aufnehmen. Im März 1946 ist der Tumor nach einem Gutachten der EMV praktisch ausgeheilt, allerdings unter Zurücklassung einer ziemlich starken Bewegungseinschränkung im re. Hüftgelenk. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 6

35 j. Mann. Diagnose: Brauner Tumor der 2. Rippe li.

Anamnese: Im Febr. 1944 verspürte Pat. vermeintlich rheumatische Schmerzen in der vorderen Thoraxgegend. Einige Wochen später beobachtete er an der Brust li. vorn eine kleine Schwellung, die ihm nach Anstrengungen und Aufenthalt in kalten Räumen Schmerzen verursachte. Im Sommer 1944 verschwanden die Schmerzen, Pat. zeigte aber die Schwellung einem Arzt im Militärdienst, der ihm zu einer Untersuchung riet. Von seinem Hausarzt wurde er ins Röntgeninstitut der Universität Zürich gewiesen, wo eine Röntgenaufnahme gemacht wurde.

Röntgenbefund: An der 2. Rippe findet sich li. vorn eine kinderfaust-grosse Auftreibung von fleckiger Struktur. Die Grenzen sind nur zum Teil scharf. Bei der Durchleuchtung sieht man, dass sich die Auftreibung hauptsächlich gegen das Thoraxinnere entwickelt hat. Der Durchmesser beträgt ca. 3 cm.

Röntgendiagnose: Es handelt sich sicher um einen Tumor, wahrscheinlich um ein Chondrosarkom, unwahrscheinlich ist ein Riesenzelltumor. Es besteht Indikation zur Operation, daher am 23. Aug. 1944 Einweisung in die Chir. Klinik.

Status: Am Thorax li. vorn palpiert man an der Knorpelknochengrenze eine der 2. Rippe angehörende, pflaumengrosse Vorwölbung, die wenig vorspringt und knochenharte Konsistenz aufweist. Druckempfindlichkeit besteht nicht. Ebenso kein Pergamentknistern. Auf der 2. Rippe ist die Abgrenzung medial scharf, lateral mehr verschwommen. Haut unverändert und gut verschieblich. Als Nebefund findet man an beiden Füßen, an der tibialen Kante, kleine Exostosen.

Eine Stereoaufnahme zeigt, dass die 2. Rippe im Bereich der Knorpelknochengrenze auf eine Länge von 7 cm tumorartig aufgetrieben ist. Die Oberfläche der Rippe ist glatt, die Knochenstruktur teilweise wabig. Das Lungengewebe ist unverändert.

Revidierte Röntgendiagnose: Gutartiger Rippentumor.

Operation: 24. Aug. 1944 in L.A.

Der Rippentumor wird von vorn durch Spalten des Musculus pectoralis major freigelegt. Er ist 7 cm lang und hat bis 4 cm Durchmesser. Die Konsistenz ist teilweise knochenhart, teilweise ist die Schale deutlich eindrückbar. Der Knorpel der 2. Rippe wird 1,5 cm neben dem Tumor mit der Rippenschere durchtrennt. Fasern des Pectoralis minor, die teilweise in den Tumor einstrahlen, und die Inter-costal-Muskulatur um den Tumor herum werden mit dem elektrischen Messer durchtrennt. Die Rippe wird auch lateral im gesunden Knochen abgetragen. Wegen inniger Verwachsung mit dem Tumor muss ein 3:10 cm grosses Stück der Pleura mit herausgenommen werden. Die Lunge kollabiert weitgehend, was vom Pat. gut ertragen wird. Einlegen eines Gummischlauches in die Pleurahöhle. Das Pleura-fenster ist zu gross, als dass die Pleura genäht werden könnte. Der Defekt wird so gut wie möglich mit Pectoralis major und minor gedeckt und ein luftdichter Verband angelegt. Der Schlauch wird an ein Flaschensystem angeschlossen.

Histologischer Befund: Es bietet sich ein sehr mannigfaltiges Bild von Cystenbildungen und konfluierenden Knoten. Anhaltspunkte für Malignität können keine gefunden werden. Eine Bestrahlung wird vom Pathologen nicht für notwendig erachtet.

Histologische Diagnose: Benigner osteochondrogener Riesenzell-tumor der Rippe (Borderline Case).

Verlauf: Pat. erholt sich gut von der Operation. Durch das Drain fließt in den ersten zwei Tagen etwas sanguinolent-flüssiges Exsudat ab. Bei der Durchleuchtung findet man basal li. eine diffuse Verschattung, ein Pneumothorax ist nicht vorhanden. Nach einer Woche kann das Drain entfernt werden, die Wunde ist p.p. geheilt. Einige Tage später werden aus der li. Pleurahöhle 1400 ccm Blut abpunktiert, Basal ist noch ein leichter Erguss vorhanden, ebenso ein kleiner Resterguss im Gebiet der Operationsnarbe in Form eines Rundschatzens. Am 11. Sept. 1944 (3 Wochen nach der Operation) wird Pat. in die Ferien entlassen. Am 7. Okt. 1944 erfolgt poliklinische Kontrolle: Die zeitweise aufgetretenen Atembeschwerden sind verschwunden. Am Oberarm besteht auf der Aussenseite eine leichte Sensibilitätsstörung. Bei der Durchleuchtung sieht man noch eine rundliche Verschattung, die von der Brustwand ausgeht. Pat. nimmt die Arbeit wieder voll auf.

Im April 1945 ist der Rundschatzen und auch die Sensibilitätsstörung nicht mehr nachweisbar.

Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 7

73 j. Frau. Diagnose: Brauner Tumor in der proximalen Tibiaepiphyse.

Anamnese: Im März 1943 klagte Pat. über Schmerzen im li. Knie, die über den ganzen Sommer dauerten. Im Okt. 1943 stellte der Hausarzt die Diagnose einer Arthritis. Das Knie war heiss, die Haut gespannt und gerötet. Bettruhe brachte nur vorübergehende Besserung. Im Frühjahr 1944 wurde eine Röntgenaufnahme gemacht, die keine Veränderungen zeigte. Im Laufe des Sommers 1944 fiel die Pat. zweimal auf das li. Knie, wobei jedesmal eine Schwellung mit starken Schmerzen auftrat. Die Behandlung bestand in Verbänden mit Ichthyolsalbe. Im Okt. 1944 wurde erneut eine Röntgenaufnahme gemacht.

Röntgenbefund: Die proximale Partie der Tibia ist stark deformiert und schwer osteoporotisch. Die Knochenstruktur ist völlig aufgehoben und ersetzt durch grossblasige Veränderungen, die durch Septen voneinander getrennt sind. Die Grenze gegen den normalen Knochen ist scharf abgesetzt. Die obere Tibiapartie ist als Ganzes stark verbreitert, der Gelenkspalt verschmälert.

Röntgendiagnose: Riesenzelltumor der proximalen Tibiaepiphyse.

Pat. wird am 2. Nov. 1944 vom Hausarzt in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: Das li. Kniegelenk ist, hauptsächlich unterhalb des Gelenkspaltes, stark angeschwollen. Die Haut ist überwärmt, gespannt und glänzend. Der Tibiakopf ist stark druckempfindlich und der Knochen ist von Hand leicht eindrückbar. Deutliches Pergamentknistern. Alle Bewegungen im Knie sind äusserst schmerzhaft und stark eingeschränkt. Bei Ab- und Adduktion ist eine deutliche Verbiegung im Tibiakopf sichtbar.

Operation: 7. Nov. 1944. Beim Anlegen einer Esmarch'schen Blutleere bricht die geschwächte Stelle des Knochens ganz durch. Nach dem Freilegen des Tumors muss eine hautdünne Knochenschicht eröffnet werden, worauf sich eine gelblich klare Flüssigkeit entleert. Der Hohlraum ist mit butterweichen, braunen Massen gefüllt. Diese werden mit dem scharfen Löffel entfernt und die Corticalis sauber gekratzt. Die Höhle wird mit NaCl-Lösung ausgespült und dann mit solcher ausgefüllt. Periostnaht mit Catgut. Naht schichtweise, Gipsschiene.

Postoperativer Verlauf: Der Gips wird bis zum 8. Jan. 1945 belassen (8 Wochen). Eine Röntgenkontrollaufnahme zeigt eine Recurvation der Ti-

bia, welche manuell nicht mehr korrigiert werden kann, da bereits knöcherne Konsolidation eingetreten ist. Mitte Jan. beginnt Pat. mit einem Gehgips aufzustehen. Auf einer Kontrollaufnahme im April 1945 erkennt man zahlreiche strahlige Knochenbälkchen. Pat. kann wieder ordentlich gehen und wird mit Zinkleimverband in hausärztliche Kontrolle entlassen.

Nachbestrahlung: In den Jahren 1945 und 1946 wird Pat. im Röntgeninstitut der Universität Zürich bestrahlt und ist wieder gänzlich beschwerdefrei.

Pathol.-anatomische Untersuchung: Zahlreiche kleine Gewebestücke, die ziemlich weich sind und bräunlich-gelbe Farbe mit einigen weissgelben Nekrosen haben. An einigen Stellen sind kleine Blutungen sichtbar.

Histologisch handelt es sich um eine sehr zellreiche Geschwulst, welche sich aus Spindelzellen und vielkernigen Riesenzellen aufbaut. Die Zellen sind im Ganzen uniform. Die Spindelzellen bilden ein dichtes Netz, in das die Riesenzellen eingliedert sind. Das Netz weist schmale Gefässpalten und ziemlich reichlich Haemosiderin auf. Im beschriebenen Tumorgewebe ist nur wenig kollagenes Zwischengewebe entwickelt.

Histologische Diagnose: Gutartige Riesenzellgeschwulst vom Eputyp aus der Tibia.

Auf einer Röntgenaufnahme, die im März 1947 auf der Chir. Poliklinik gemacht wird, stellt man erneut eine erhebliche Destruktion an der medialen Wand des Tumorgebietes fest. Die Pat. wird am 21. April 1947 erneut in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: Der li. Unterschenkel ist stark recurviert, das Gewebe am Knie ist derb, Druckempfindlichkeit besteht nicht. Die Patella ist wenig beweglich, das Gelenk kann noch bis 45° gebeugt werden. Die Haut ist von der Bestrahlung pigmentiert.

Recidivoperation: 24. April 1947.

In der Narbe stösst man auf einen erbsgrossen, braunen Knoten, der entfernt wird (es wird darin eine Impf-Metastase vermutet, eine histologische Untersuchung bleibt aber aus). Die vordere Corticalis ist hauchdünn. Sie wird mit dem Messer eröffnet, wobei man in eine mit nekrotischen, weichen, bräunlichen Massen gefüllte Höhle gelangt. Mit dem scharfen Löffel wird die Höhle geleert und mit NaCl-Lösung ausgespült. Ein Frakturspalt ist aber nicht mehr nachzuweisen, eine Perforation ins Kniegelenk ist nicht vorhanden. Die Weichteile müssen wegen einem grossen Corticalisdefekt über der offenen Knochenhöhle geschlossen werden. Gipschiene.

Verlauf: Ein Monat nach der Operation wird eine Gipshülse angelegt und nach weiteren 14 Tagen kann die Pat. das Bein wieder ordentlich belasten. Sie wird am 5. Juli 1947 in poliklinische Kontrolle entlassen. Bis Ende Nov. 1947 muss der Gips zweimal gewechselt werden und kann schliesslich weggelassen werden. Da aber auf dem Röntgenbild erst eine unwesentliche Verkleinerung des Knochendefektes festgestellt werden kann, wird im Dez. 1947 sicherheitshalber nochmals ein Gips angelegt.

Im Juli 1948 wird der Gips endgültig entfernt. Die Konsolidierung der Knochenhöhle macht langsame Fortschritte. In der folgenden Zeit ist Pat. beschwerdefrei, muss aber an einem Stock gehen. Eine Röntgenkontrolle im April 1951 zeigt, dass der Knochenprozess noch unverändert gross ist, aber gegen die Umgebung besser abgegrenzt ist durch eine sklerotische Randzone. Da das typische Seifenblasenbild an der Innenkante der Tibia an einer 1 cm langen Stelle durchbrochen ist, wird hier ein Recidiv in Erwägung gezogen. Der weitere Verlauf widerlegt aber diese Ansicht, da Pat. weiterhin beschwerdefrei bleibt (Okt. 1952).

Fall 8

10 j. Knabe, Diagnose: Brauner Tumor im li. proximalen Femurende.

Anamnese: Im Mai 1946 lernte Pat. Velofahren. Ohne ein Trauma erlitten zu haben, begann er nach diesen Anstrengungen leicht zu hinken, was zuerst nur den Eltern auffiel. Man glaubte an die allgemeine Ermüdung als Ursache, da der Knabe keine Schmerzen verspürte. Allmählich traten dann aber doch Schmerzen auf, die sich besonders in der li. Leiste und im li. Knie zeigten.

Mitte Juni 1946 glitt Pat. auf der Strasse aus und fiel auf die li. Seite. Er konnte nur noch aufstehen, indem er sich gegen eine Hauswand stützte. Trotz heftiger Schmerzen konnte er noch selbst nach Hause gehen, wo er sich ins Bett legte und sich dann nicht mehr selbst erheben konnte. Durch den Hausarzt wurde eine Röntgenaufnahme im Kantonsspital Frauenfeld veranlasst.

Röntgenbefund: Die li. Femurmetaphyse ist knapp unterhalb des Trochanter major cystisch aufgebläht. Die Spongiosa dieser Gegend ist osteolytisch aufgebraucht, die corticale Zone papierdünn und an mehreren Stellen eingebrochen. Die Femurbreite an dieser Stelle ist 3,5 cm gegenüber 3 cm re.

Röntgendiagnose: Osteolytische Cyste des li. Femurs (Sarkom? Brauner Tumor?). Pat. wird vom Hausarzt zur Abklärung auf die Chir. Klinik gewiesen, Eintritt am 10. Juli 1946.

Status: Das li. Bein zeigt eine deutliche Hypotrophie der Muskulatur (Umfang des Oberschenkels li. 36,5 cm, re. 38 cm). Keine Verkürzung vorhanden. Der Trochanter major ist druckempfindlich, die Haut ist unverändert, keine Ueberwärmung. Die Innen- und Aussenrotation sind sehr schmerzhaft, Abduktion, Adduktion, Flexion und Extension frei.

Röntgenaufnahme vom 12. Juli 1946 (1 Monat nach dem Unfall): Die Cyste misst 5,5:3,5 cm. Die Frakturlinie verläuft quer von lateral her gegen die Mitte des Femurs; es hat sich bereits ein kräftiger periostaler Callus gebildet. Diagnose: Subtrochanter Femurfraktur li. bei Knochenzyste.

Der Knabe steht einmal ohne Erlaubnis auf und belastet, hat dabei keine Schmerzen.

Nach Lokalisation und makroskopischem Befund wurde die Diagnose solitäre Knochenzyste gestellt. Man entschloss sich aber trotzdem zur Operation, weil bei einer nur kleinen Fraktur auch bei einer Cyste die Heilung nicht erwartet werden darf.

Operation: 13. Juli 1946, Narkonumal, Aether.

Von einem Längsschnitt unterhalb des Trochanter major wird nach Spaltung von Fascie und Muskulatur eine kleine Fläche des Knochens abperiostalisiert, wobei man sofort auf eine dünne Knochenlamelle kommt. Mit Meissel und Luer wird im Bereich der Cyste eine 2-Frankenstückgrosse Eröffnung gemacht. Die Cyste ist ungefähr eigross und enthält zum Teil weisse, zum Teil braune Membranen. Diese werden entfernt und zur pathologischen Untersuchung eingesandt. Wegen einer mässigen Blutung wird eine provisorische Tamponade mit einem Streifen vorgenommen. Nachher werden die Cystenwände zunächst mit Phenol abgetupft und dann mit absolutem Alkohol neutralisiert. Beim Wiedereinführen von trockenen Streifen blutet es nicht mehr. Das Periost wird nicht geschlossen, nur die Fascie. Subcutane Nähte, Hautnähte.

Pat. wird nach der Operation flach gelagert mit einem Manschettenzug von 4 kg, da jede Bewegung des Beines wegen Gefahr einer Spontanfraktur verhindert werden soll.

Histologischer Befund: Auf den Schnitten findet man Knochensplitter und lockeres Bindegewebe. Der Knochen ist lamellär, über grössere Abschnitte kernlos, mit weiten Knochenhöhlen. An manchen Stellen finden sich um die Knochensplitter osteoide Knochenbalken. Auf andern Schnitten zeigt sich neben Knochensplittern ein Tumorgewebe, welches mittelzellreich ist. Die Tumorzellen sind länglich-spindelig, oft sternförmig verzweigt und besitzen längliche mittelchromatin-

reiche Kerne. Daneben finden sich auch recht zahlreiche vielkernige Riesenzellen. Diese stehen zum Teil mit Gefässen in Beziehung. Die Tumorzellen haben herdförmig reichlich braunes Pigment gespeichert. Das Gewebe ist ausgedehnt blutig inhibiert.

Histologische Diagnose: Gutartige Riesenzellgeschwulst des Femurs.

Verlauf: Die Gewichte werden 6 Wochen an den Beinen belassen und können am 22. Aug. 1946 entfernt werden. Die Röntgenkontrollen zeigen überall gute Knochenregeneration. Pat. kann am 30. Aug. nach Hause entlassen werden, da die Fraktur knöchern geheilt ist. Zu Hause muss er aber noch 3 Wochen das Bett hüten zur Sicherheit. Eine erneute Kontrollaufnahme zeigt, dass die Cystenwand sich auf 2 mm verdickt hat und dass sich innerhalb der Cyste plumpe Knochenbalken gebildet haben. Ab Ende Sept. 1946 darf der Knabe sein Bein wieder belasten.

Im April 1946 erfolgt poliklinische Nachkontrolle. Der Knabe nimmt keine Rücksicht mehr auf sein Bein. Auf dem Röntgenbild ist von der grossen Cystenbildung nichts mehr zu sehen, das Knochengewebe ist stark sklerosiert.

Es konnte in Erfahrung gebracht werden, dass der Knabe 1949 nochmals eine pathologische Fraktur erlitt wegen einer juvenilen Knochencyste im li. Schienbein. Eine Operation wurde auf Rat von Herrn Prof. Brunner nicht vorgenommen, und es erfolgte nach einigen Monaten die Heilung. Der braune Tumor im Femur hat nicht recidiviert.

Fall 9

20 j. Hausangestellte, Diagnose: Brauner Tumor im re. Femur (Trochanter major).

Anamnese: Im Juni 1948 Beginn mit ziehenden Schmerzen in der re. Leistengegend und auf der Aussenseite des re. Knies, besonders wenn das Bein belastet wurde. Die Beschwerden nahmen in der Folge rasch zu, bis die Pat. stark hinken musste. Bei Rechtslage hatte sie auch im Bett heftige Schmerzen in der Leiste und im Knie. Die konsultierte Hausärztin wies die Pat. — nachdem sie eine Röntgenaufnahme gemacht hatte — unter der Diagnose Osteodystrophia juvenilis cystica am 27. Sept. 1948 in die Chirurgische Klinik ein.

Röntgenbefund: An der Vorderseite des re. Trochanter major befindet sich ein Knochendefekt von den Ausmassen 5:3:4 cm, der nach vorne die Knochenoberfläche überragt. Der Knochendefekt ist scharf begrenzt und nach aussen von einer 1—2 mm dicken Knochenschale überdeckt.

Röntgendiagnose: Brauner Tumor.

Status: Inspektorisch nichts Besonderes. Pat. liegt symmetrisch, keine Verkürzung, Masse beidseits gleich. Der Trochanter major ist von der inguinalen Seite her sehr stark druckempfindlich, ein Tumor ist nicht palpabel. Die Aussenrotation ist etwas eingeschränkt, die übrige Motilität frei. Beim Gehen geht das Becken mit dem re. Bein mit.

Operation: 1. Okt. 1948, Narkose.

Nachdem man zwischen dem M. sartorius und M. vastus medialis eingegangen ist, stösst man bei der Palpation auf eine auffallend grosse, prall-elastische Resistenz. Nur die Kuppe derselben kann freipräpariert werden, damit man nicht grosse Gefässe und Nerven der Beckenmuskulatur durchtrennen muss. Der Tumor zeigt sich ganz wenig verschieblich. In seiner Wand sind einzelne Knochenlamellen zu palpieren. Nach Eröffnung der Kuppe tritt reichliche Blutung auf, die abgesaugt wird. Sichere Gewebebröckel können im Tumor noch nicht gefunden werden. Der Tumor wird weiter eröffnet und kann sondiert werden: Zuerst eine dem Femur flach aufliegende mandarinengrosse Cyste mit prall-elastischer Wand, dann eine fünf frankenstückgrosse Lücke in der Knochenoberfläche, über der die Corticalis fehlt. Durch diese Lücke gelangt man in der Tiefe in eine pflaumengrosse Knochenhöhle. Mit dem scharfen Löffel wird die Höhle ausgekratzt, ebenso der Belag der Cystenwand.

Das Material ist weich, grau bis graurot. Die Cystenwand wird mit der Schere abgetragen, wobei medial ein Teil stehenbleibt (!). Makroskopisch kann nicht gesagt werden, ob es sich um einen braunen Tumor oder eine richtige Cyste handelt. Der M. sartorius wird an den M. vastus medialis genäht. Subcutan- und Hautnaht.

Histologische Diagnose: Benigner cystischer Riesenzelltumor des Femurs mit sekundärer Osteophytenbildung. Im Uebrigen weist der Schnitt nichts Besonderes auf, Mitosen sind keine zu finden.

Verlauf: Die Wunde klafft anfänglich an einer Stelle, granuliert dann aber gut. Der Verlauf ist afebril und die ersten Röntgenkontrollen ergeben nichts Auffälliges. 7 Wochen nach der Operation wird eine Gipshose angelegt, mit der Pat. belasten darf. Nach weiteren 3 Wochen darf sie ohne Gipshose belasten (14. Dez. 1948). Bereits einige Tage später wird auf einer neuen Röntgenaufnahme ein Tumorrecidiv festgestellt.

Röntgenbild: Am medialen unteren Rand der Cyste erkennt man neue Defekte, die durch zwei Kalkringe unterhalb des Trochanter minor in Erscheinung treten (Durchmesser 13 und 9 mm).

Gegen Ende Dez. 1948 kommen auch wieder vermehrte Schmerzen in der Leiste gegend, und es wird beschlossen, eine Nachbestrahlung durchzuführen.

Röntgenbestrahlung: Unter der Bestrahlung, die vom 3. Jan. bis 5. Febr. 1949 durchgeführt wird, tritt lokal eine starke Röntgendermatitis auf. Ferner klagt Pat. über Müdigkeit, Magenkrämpfe, Wallungen und später über Amenorrhoe (letzte Periode 1. Febr.). Die Aschheim-Zondek'sche Reaktion ist negativ, sodass man — wie von der Frauenklinik Zürich bestätigt wird — einen Funktionsausfall der Ovarien durch die Bestrahlung annehmen muss. Im Blut findet sich eine Leukopenie von 4300. Die Pat., die immer zu Fuss zum Röntgeninstitut geht, wird darauf aufmerksam gemacht, dass sie eventuell steril bleiben werde.

Röntgenkontrollen im Verlauf des März 1949 zeigen, dass das Recidiv trotz der Bestrahlung gewachsen ist. Der neue Defekt beträgt jetzt 4:1,5 cm, und der re. Schenkelhals ist arrodirt bis auf eine Brücke von 11 mm!

Am 13. März 1949 erfolgt Entlassung in ein Erholungsheim, wo sie noch Vitamin- und Kalktherapie bekommt. Sie geht ambulant in die Frauenklinik. Als sie am 5. April aufs Tram eilen will, stürzt sie plötzlich zusammen und kann wegen heftigen Schmerzen den Oberschenkel nicht mehr belasten.

Pat. wird von der Sanität in die Chir. Klinik gebracht, wo man eine Spontanfraktur feststellt. Das Bein liegt in Aussenrotation und kann aktiv nicht bewegt werden. Eine Röntgenaufnahme zeigt eine eingekeilte Fraktur des re. Schenkelhalses, im Bereich eines grossen Knochendefektes. Das Bein wird auf eine Eiselsberg'schiene gelegt und eine Kirschnerextension durch die Femurcondylen angebracht.

Recidivoperation: 19. April 1949, Na. Aeth. Lachgas. Lagerung auf Petitpierretisch und Vorgehen nach Smith-Petersen. Die Gelenkkapsel wird durch Verlagerung der Muskulatur und unter Schonung der motorischen Fasern des N. femoralis von vorn freigelegt. Am Uebergang vom Hals zum Femurschaft liegt auf der Vorderseite der braune Tumor. Er ist von praller Konsistenz und kann in seinem ganzen Umfang dargestellt werden. Die Gelenkkapsel wird in der Schenkelhalsachse eröffnet und gleichzeitig damit der Tumor. Unter Druck entleert sich schokoladebraune Flüssigkeit aus einer hühnereigrossen Cyste. Die Wandung besteht aus bröckligem, grünlich-gräulichem Gewebe und kann radikal entfernt werden. Der Femurkopf bleibt erhalten, während der Hals nach der Entfernung des Tumors nur noch an der Hinterfläche vorhanden ist. Aus beiden Hüftbeinkämmen wird Spongiosa entnommen, aus dem re. auch ein Stück von 4:2 cm. Dieses Stück wird als Halsersatz zwischen Kopf- und Halsbasis eingelegt und rund herum die Spongiosabröckel. Die Gelenkkapsel wird über dem nun vollständig ausgefüllten Defekt verschlossen und die Muskelschichten sorgfältig darübergenäht. Schichtweiser Verschluss, 100 000 E. Penicillin liq. Drainloser Verschluss. Beckengips bis zum re. Fuss, Kirschner-Extension.

Histologische Untersuchung: Blutungscysten im re. Schenkelhals. Auffällig ist, dass die Riesenzellen meist in Form von Osteoklasten den Knochenbälkchen ansitzen und sie deutlich annagen. Diagnose: Riesenzelltumor wahrscheinlich, aber nicht sicher nachweisbar.

Verlauf: Wegen Durchnässung infolge anfänglicher Ischuria paradoxa muss der Gips nach 10 Tagen gewechselt werden, wobei sich aus der Wunde ein Hämatom entleert. Der Kirschner wird am 10. Mai 1949 entfernt, muss aber am 6. Sept. dann nochmals angelegt werden, weil die Fraktur trotz des Gipses sich noch nicht konsolidiert und eine Verkleinerung des Winkels erfahren hat. Im Röntgenbild sieht man aber, dass die Verknöcherung im Gang ist. Im Dez. 1949 kann der Kirschner (und der Gips) entfernt werden. Es hat sich allmählich eine Coxa vara gebildet, die eine Beinverkürzung von 5 cm zur Folge hat.

Anfang Jan. 1950 steht Pat. erstmals auf (9 Monate nach der Operation) und kann an einem Stock herumgehen. Die Röntgenkontrolle nach der Belastung zeigt keine weitere Verkürzung, der Kalkgehalt im ehemaligen Tumorgebiet hat weiter zugenommen.

Im Aug. 1950 geht Pat. ohne Beschwerden, die Verkürzung des Beines konnte durch eine Absatzerhöhung ausgeglichen werden. Dagegen bestehen immer noch klimakterische Beschwerden, sodass weiter Behandlung in der Frauenklinik notwendig ist. Vereinzelt Menses seien allerdings wieder eingetreten. Bei poliklinischer Kontrolle im April 1951 gleiches Befinden. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 10

19 j. Fabrikarbeiterin. Diagnose: Brauner Tumor im Processus spinosus C 3.

Anamnese: Im Okt. 1946 war Pat. eine Steintreppe hinuntergefallen und mit dem Rücken heftig aufgeschlagen. Sie arbeitete mit starken Schmerzen im Genick und Schwindel noch einen Tag, suchte dann aber einen Arzt auf, der ihr Umschläge und für 5 Tage Ruhe verordnete. Sie arbeitete dann wieder als Fabrikarbeiterin, habe aber 2 Jahre lang ständig Schmerzen im Genick gehabt.

Anfang Sept. 1948 nahmen die Schmerzen im Genick wieder stark zu. Morgens waren sie, je nach Lage im Schlaf, meist am heftigsten. Durch den Hausarzt wurde sie der Suva in Luzern angemeldet und dann nach Luzern zur Röntgenaufnahme bestellt. Nach der Untersuchung sagte man ihr, dass es sich nicht um Unfallfolgen handeln könne, sie solle ein Brett unter die Matratze legen und für einige Zeit im Bett bleiben. Der Hausarzt wies sie schliesslich in die Chir. Poliklinik ein, von wo sie mit Verdacht auf einen Tumor der Halswirbelsäule in die Chir. Klinik gelangte (2. Nov. 1948).

Status: Geringe Schwellung über den Dornfortsätzen C 2—4, C 3 stark druckempfindlich. Der Kopf kann nach re. nur um 10, nach li. um 30 Grad gedreht werden, dann sofort stechende Schmerzen in den Dornfortsätzen C 5—7. Gleiche Schmerzen bei Beugen nach hinten, nach vorn kann der Kopf gerade noch aufs Sternum gebracht werden.

Neurologische Untersuchung (neurolog. Poliklinik): Pupillen weit, entrundet, träg reagierend, trotzdem keine Krankheit des ZNS und keine medullären Kompressionserscheinungen vorhanden.

Röntgenbild: Der Dornfortsatz und der Bogen von C 3 sind hochgradig osteoporotisch und blasig aufgetrieben. Es bestehen drei Blasen mit hochgradig verdünnten Wänden, die den Knochen auf ca. 4:2 cm auftreiben. Die benachbarten Dornfortsätze werden durch den Tumor auseinandergespreizt.

Röntgendiagnose: Brauner Tumor des Dornfortsatzes und Bogens von C 3.

Operation: 9. Nov. 1949.

In Bauchlage werden die Dornfortsätze C 2—5 nach Spaltung des Nackenbandes dargestellt. Der 2. und 4. Dornfortsatz klaffen um 3 cm, die ausgefüllt sind von einem pflaumengrossen, derbelastischen Tumor aus bräunlichgelbem, markigem

Gewebe. Der Tumor steht anstelle des 3. Dornfortsatzes und durchsetzt auch den Wirbelbogen dieses Halswirbels. Die hintere Halsmuskulatur wird teils stumpf, teils scharf von den Dornfortsätzen weggeschoben, wonach der Tumor unten und oben scharf gelöst und im Bereich des Bogens mit der Schere abgetragen wird. Mit dem scharfen Löffel werden die Tumorreste bis auf das hintere Längsband abgekrazt. Das hintere Längsband liegt nun frei in einem Defekt von 1,5 cm. Halsmuskulatur und Nackenband werden mit Cat genäht. 100 000 E. Penicillin werden ins Wundgebiet injiziert. Kompressionsverband, Wattepolster zur Stützung des Kopfes.

Histologischer Befund: Es finden sich zerfetzte Gewebestücke, daneben ein Rest von Tumorgewebe, das aus zellreichem Bindegewebe besteht und vereinzelte mehrkernige Riesenzellen enthält. Dazwischen Stücke von Knochenbälkchen.

Histologische Diagnose: Gutartiger Riesenzelltumor des 3. Cervikaldornfortsatzes.

Verlauf: Die Wunde heilt p.p., in der Röntgenkontrolle erkennt man eine Kyphose der Halswirbelsäule im Tumorgebiet und eine hochgradige Osteoporose des 3. Halswirbels (Gelenkkörper). Pat. wird in poliklinische Behandlung entlassen.

Im Febr. 1949 (3 Monate nach der Operation) treten erneut Schmerzen im Nacken auf, die monatelang andauern. Im Sept. 1949 tritt eine Kraftabnahme im re. Arm, dann auch im li. Arm hinzu. Ferner klagt sie über «Krosen» im Nacken bei Bewegung des Kopfes, sowie Schmerzen an der Operationsstelle, die nach re. in den Arm ausstrahlen. Der Nacken ist stets etwas angeschwollen. Wegen der vermehrten Schmerzen wird am 8. Febr. 1950 auf der Chir. Poliklinik eine Röntgenaufnahme gemacht.

Röntgenbefund: Die Halswirbelsäule ist s-förmig verkrümmt, der Processus spinosus C 3 hochgradig deformiert und vergrößert. Zentral findet sich eine höhlenartige Aufhellung ohne Knochenstruktur. Die umliegenden Partien zeigen atypische Bälkchenzeichnung, die benachbarten Wirbelkörper sind durch mässige spondylitische Randwülste deformiert.

Die verschiedenen neurologischen Symptome (Zucken im Rücken bei Beugen des Kopfes, Sensibilitätsstörung und motorische Schwäche in den oberen Segmenten) sind Kompressionssymptome des Rückenmarkes, die eher auf die Verkrümmung der Wirbelsäule als auf Druck des Tumors zurückzuführen sind (Neurolog. Poliklinik).

Recidivoperation: 9. März 1950. Lokalanästhesie. Der 3. Halswirbel wird wieder freigelegt und die Knochenmassen, die einem Regenerat oder einem Recidiv entsprechen, werden mit dem Luer abgetragen. Das Ligamentum flavum des Halsmarkes wird freigelegt. Der Tumor wird makroskopisch vollständig entfernt. Eine Blutung aus der Wirbelsäule (Vene, die nicht gefunden werden kann) muss mit einem Oxyceltampou gestillt werden. Drain, Naht.

Im Lumbalpunkat finden sich keine Tumorzellen. Die histologische Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für einen Tumor, das Material besteht nur aus spongiösen Knochenstücken und Kompaktafetzen.

Wegen radikulären Reizerscheinungen (plötzliche zuckende und stechende Schmerzen in beiden Schultern und Armen) muss eine Glisson-Schlinge angelegt werden, die dann durch einen gepolsterten Gipskragen ersetzt wird. Zwei Wochen später steht die Pat. auf und der Kragen wird entfernt. Wegen röntgenologischem Verdacht auf einen kleinen Tumorrest in C 3 wird im April 1950 eine Nachbestrahlung durchgeführt. Bei einer Kontrolle im Mai 1952 befand sich Pat. beschwerdefrei. Sie hat unterdessen geheiratet und verrichtet ihre Arbeit als Hausfrau ohne Beschwerden. Es ist kein Recidiv mehr aufgetreten.

Fall 11

45 j. Telefonmonteur. Diagnose: Brauner Tumor im li. Humeruskopf.

Anamnese: Pat. litt seit seinem 20. Lebensjahr an Magenbeschwerden und musste 1941 wegen eines Ulcus duodeni operiert werden.

Jetziges Leiden: Beginn mit «rheumatischen» Schmerzen im li. Schultergelenk im Aug. 1948. Pat. behandelte sich zuerst selbst mit Bienengiftsalbe, suchte dann aber am 5. Okt. 1948 einen Arzt auf, der die Diagnose Periarthritis humeroscapularis stellte und entsprechende Behandlung einleitete.

Am 3. Dez. 1948 wurde Pat. in seinem Auto, als er durch dichten Nebel fuhr, von einem Tram von hinten gerammt. Trotz des relativ leichten Anpralls hatte er sofort heftigste Schmerzen im li. Schultergelenk und konnte den li. Arm nicht mehr heben. Eine Röntgenaufnahme wurde erstmals eine Woche nach dem Unfall gemacht (10. Dez.).

Röntgenbefund: Es bietet sich ein überraschendes Bild dar, indem die Gegend des proximalen Humerusendes einen Tumor mit pathologischer Fraktur zeigt. Die Spongiosa des Tuberculum majus ist weitgehend destruiert, die Kompakta verdünnt. Im proximalen Schaftende erkennt man eine Querfraktur, im Tuberculum majus eine Längsfraktur mit leichter Lateralverschiebung.

Röntgendiagnose: Verdacht auf osteogenes Sarkom oder Riesenzelltumor, pathologische Fraktur.

Status: Li. Arm liegt auf Abduktionsschiene, die Gegend des li. Humeruskopfes ist spurweise verdickt, eine Achsenknickung nicht sichtbar. In der Gegend des Tuberculum majus eine pflaumengrosse, leicht druckempfindliche, knochenharte Verdickung palpabel. Der Humerushals ist druckempfindlich und krepitiert deutlich. Sensibilität und Motorik sind gut erhalten.

Bei der allgemeinen Durchuntersuchung findet man keine Anhaltspunkte für einen Primärtumor (Pyelogramm o. B., ebenso Rectaluntersuchung). Da die Röntgendiagnose auch bei einer zweiten Aufnahme nicht sicher ist, wird Probeexcision empfohlen.

Probeexcision: 21. Dez. 1948.

Von einem Längsschnitt über dem Tuberculum majus gelangt man nach stumpfer Durchtrennung des M. deltoideus auf Tuberculum majus und Humerushals. Der Knochen ist deutlich aufgetrieben, und die hauchdünne Kompakta kann leicht mit einem stumpfen Instrument durchstossen werden. In der Tiefe findet sich grau-rötliches, leicht blutendes Granulationsgewebe, von dem mit dem scharfen Löffel Material entnommen und zur histologischen Untersuchung eingeschickt wird. Kleiner Gummidrain, schichtweiser Verschluss der Wunde, Abduktion, Makroskopisch scheint der Befund verdächtig auf ein Sarkom.

Histologischer Befund: Im Schnitt zeigt sich ein riesenzellreiches Tumorgewebe, in dem grössere Abschnitte nekrotisch sind. Die Riesenzellen sind gross und vielkernig, dazwischen zahlreiche kleine, spindelige Zellen, deren Kerne aber alle regelmässig sind und keine Atypien erkennen lassen. Dazwischen auch zahlreiche kollagenen Fasern.

Histologische Diagnose: Riesenzellgeschwulst des Humerus. Keine Anhaltspunkte für ein osteogenes Sarkom.

Verlauf: Die Wunde heilt p.p., nach einer Woche wird Pat. mit Abduktionsschiene entlassen und tritt in ambulante Behandlung des Röntgeninstitutes.

Röntgenbestrahlung: Von Ende Dez. 1948 bis 1. März 1949 wird dem Pat. eine Gesamtdosis von 10 000 r/l verabfolgt. In einer Kontrollaufnahme vom 1. März 1949 zeigt sich fast noch keine Ossifikation. Eine zusätzliche Bestrahlung, die noch in Aussicht genommen wird, ist wegen der späteren Verbesserung der Knochenneubildung dann allerdings nicht mehr notwendig. Am 4. März wird die Abduktionsschiene entfernt und die Therapie mit Massage und Mechanotherapie fortgesetzt.

Verlauf: Mitte Sept. 1949 wird Pat. von der Suva als 100% arbeitsfähig erklärt. Funktionsprüfung ergibt beim Armheben vorwärts li. 100°, re. 135°, Armheben seitwärts li. 110°, re. 165°. Es resultiert also eine mässige Einschränkung der Beweglichkeit im li. Schultergelenk.

Eine neue Röntgenkontrolle (Sept. 1949) zeigt, dass sich der Raum des Tumors nach und nach wieder mit Spongiosa auffüllt. Spätere Aufnahmen wurden nicht mehr gemacht, es ist aber klinisch kein Recidiv aufgetreten.

Fall 12

24 j. Hausangestellte. Diagnose: Brauner Tumor des re. Unterkiefers.

Anamnese: 1948 liess Pat. wegen Zahnschmerzen mehrere Zähne behandeln, unter anderem auch PM 1 und 2 re. unten. In der Folge hatte sie keine Beschwerden mehr.

Im Aug. 1949 fiel den Angehörigen der Pat. eine Schwellung des re. Unterkiefers auf, während sie selbst erst später darauf aufmerksam wurde, da sie keine Schmerzen hatte. Als die Schwellung immer grösser wurde, ging sie zum Zahnarzt, der eine Reizung infolge schlecht sitzender Oberkieferprothese vermutete und diese verbesserte. Da die Zunahme der Schwellung trotzdem anhält, wurde eine Röntgenaufnahme veranlasst (zahnärztl. Poliklinik, Zürich).

Röntgendiagnose: Kiefercyste, wahrscheinlich Malignom.

Pat. wird am 8. Sept. 1949 zur operativen Behandlung in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: Der re. Unterkiefer ist im Bereich des vorderen Bogens bis zur Medianlinie stark angeschwollen. Die äussere Haut ist unverändert, beim Öffnen des Mundes weicht der Kiefer nach re. ab. Die Schwellung ist knochenhart. Der Unterkiefer ist in diesem Bereich etwa doppelt so dick wie li. Die Schleimhaut im Vestibulum oris zeigt bei PM 1 und I unten re. vermehrte Gefässzeichnung und livide Verfärbung.

Re. Tonsille dattelgross, rund, glatt, weit vorspringend, mit normaler Schleimhaut. Li Tonsille leicht zerklüftet. Keine regionären Lymphdrüsen palpabel. Auch am übrigen Körper keine vergrösserten Lymphdrüsen. Nebenbefund: Struma nodosa.

Operation: Von einem Hautschnitt direkt über dem Tumor wird unter sorgfältiger Blutstillung subcutan und muskulär vorgegangen. Nach Beiseiteziehen der oberflächlichen Mundbodenmuskulatur liegt der Tumor frei. Er ist nussgross und springt deutlich über den Kieferknochen vor. Gegen den umgebenden Knochen ist er scharf begrenzt. Die Wandung zeigt bläuliche Farbe. Fluktuation nachweisbar. Der flüssige Inhalt ist wegen Blutung nicht zu beurteilen. Der Tumor wird in toto mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Blutung aus dem Knochen wird mit Thrombinschaum gestillt. Vom Kieferast bleibt nach Entfernung des Tumors nur eine schmale Knochenbrücke auf der lingualen Seite bestehen. Drain, Hautnaht.

Histologischer Befund: Es zeigt sich eine kapselartige, schmale Zone aus neugebildetem, spongiösem Knochen, der auf einer Seite an Fettgewebe und quer gestreifte Muskulatur grenzt, auf der andern an eine zottige Membran aus Bindegewebe. Die Zellen sind spindelig, plump, mit reichlichen van Gieson-roten Fasern, die Kerne regelmässig, ziemlich gross und rundlich. Dazwischen finden sich einige vielzellige Riesenzellen. An manchen Stellen besteht Umwandlung des Bindegewebes in Faserknorpel, an anderen direkte Osteogenese.

Histologische Diagnose: Cystischer brauner Tumor des Unterkiefers.

Verlauf: Das Drain wurde am 3. Tag nach der Operation entfernt. Die Wunde ist p.p. geheilt. Die Pat. konnte am 17. Sept. 1949 beschwerdefrei entlassen werden. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 13

22 j. Hausfrau. Diagnose: Brauner Tumor der li. distalen Femurepiphyse.

Anamnese: Nach einem Sturz auf das li. Knie im Herbst 1947 klagte Pat. über Schmerzen im Gelenk, konnte aber ohne Behinderung gehen. Der Hausarzt verordnete Quarzlampe-therapie, die ohne Erfolg blieb. In den folgenden Monaten traten Schmerzen hinter und beidseits der Knie Scheibe auf. Beim Gehen waren die Schmerzen nur schwach, während sie nachts stärker auftraten. Die Pat. glaubte an Rheumatismus und behandelte sich mit Knie wärmern und elastischen Binden. Ein zweiter Arzt machte am 1. April 1949 eine Röntgenaufnahme, die keine Veränderungen zeigte. Auch seine Behandlung (Diathermie) blieb ohne Erfolg. Auf einer neuen Röntgenaufnahme vom 23. Aug. 1949 sah man schliesslich am li. distalen Femurende kleine Auflockerungen der Spongiosa und eine Verdickung der Corticalis. Sie wurde am 2. Sept. 1949 in die Chir. Klinik eingewiesen unter Verdacht auf Sarkom.

Status: Das Relief des li. Knies ist verstrichen, die Patella druckempfindlich. Es besteht gegenüber re. ein Beugeausfall von 10°, während die Streckung bis 155° möglich ist. Bei maximaler Beugung und Streckung heftige Schmerzen, vor allem in der Kniekehle. Umfänge des Ober- und Unterschenkels li. 1 cm kleiner, über der Patella 1,5 cm grösser. Thoraxdurchleuchtung: keine Metastasen.

Röntgenbefund: Der laterale Condylus femoris zeigt eine Destruktion des Knochens, sowie eine leichte spindelige Auftreibung. Ein Periostsporn ist nicht vorhanden.

Röntgendiagnose: Knochentumor in der li. Femurepiphyse, mit Verdacht auf Sarkom.

Probeexcision: Am 7. Sept. 1949. Nach Freilegung des Knochens werden mit Meissel und scharfem Löffel Stücke aus dem Tumor entfernt. Makroskopisch wird die Diagnose auf Sarkom gestellt. Schnelluntersuchung (da Gefrierschnitt misslingt, müssen Paraffinpräparate vorbereitet werden).

Histologische Diagnose: Stark proliferierender, malignitätsverdächtiger Riesenzelltumor des li. Femurs.

Operation: 17. Sept. 1949. Narkose.

Schnitt Aussenseite Oberschenkel, stumpfe Durchtrennung des M. triceps und Freilegung des Femurs oberhalb der Condylen. Das Periost wird mit dem Raspatorium abgeschabt, worauf mit dem scharfen Löffel die Corticalis leicht durchdrungen werden kann. Die Öffnung wird auf 5-Fr.-stückgrösse erweitert. Weiche Tumormassen werden mit dem Löffel entfernt und der Tumor präpariert, bis man überall auf Knochen stösst. Anschliessend noch Curettage mit dem scharfen Löffel. An der Hinterwand befindet sich ein Corticalisdefekt, nach unten gelangt man bis in die Condylen. Die Höhle ist über enteneigross. Tamponade wegen Blutung aus Hinterwand und Knochenmark. Nach Spülung der Höhle mit Kochsalz wird die ganze Höhlenwand mit Phenollösung geätzt. Verschluss der Weichteile, keine Drainage, Kompressionsverband, Volkmann-Schiene.

Histologischer Befund: Der Tumor besteht aus spindeligen Elementen, die sehr regelmässige Kerne aufweisen. Die Spindelzellen bilden reichlich kollagene Fasern und sind nicht epithelial angeordnet. Sie scheinen an manchen Orten verschmolzen zu vielkernigen Riesenzellen mit zackiger Begrenzung des reichlichen Protoplasmas. Zahl der Kerne bis 100. Keine Gefässeinbrüche, keine Mitosen. Auch im zuletzt ausgekratzen Material finden sich noch Tumorknötchen.

Revidierte histologische Diagnose: Riesenzelltumor des li. Femurcondylus. Malignität ausgeschlossen.

Verlauf: Auf einer Röntgenaufnahme vom 30. Sept. 1949 sieht man einen Defekt von 10,5 cm Höhe und 4 cm Breite. Die Wunde heilt p.p. Am 2. Okt. wird eine Gipsschiene angelegt zur Verhütung einer Spontanfraktur.

Nachbestrahlung: Vom 11. Okt. 1949 bis 4. Nov. 1949 wird die Bestrahlung durchgeführt mit einer Dosis von 5460 r/l resp. 6969 r/o. Auf einer Rönt-

genaufnahme bei Abschluss der Bestrahlung erkennt man distal vom Knochendefekt eine kleinapfelgrosse cystische Aufhellung. Die Compacta der Umgebung ist von kleinen scharfbegrenzten Cysten durchbrochen. Am 5. Nov. Austritt in ambulante Behandlung.

Röntgenkontrolle am 29. Dez. 1949: Knochenhöhle immer noch gleich, in der Umgebung und auch am Unterschenkel zunehmende Osteoporose.

Wegen eines Strahlenulcus oberhalb des re. Knies tritt Pat. am 4. Jan. 1950 wieder in die Klinik ein.

Thierschung: 3. Febr. 1950. Da das Ulcus unter der konservativen Behandlung nur sehr langsam kleiner geworden ist, hat man sich zur Transplantation entschlossen. Das Ulcus wird excidiert, der Grund aber belassen, weil er in der Tiefe in den Streckapparat des M. quadriceps übergeht. Der Defekt wird mit Haut vom re. Oberschenkel gedeckt. Kompressionsverband mit Schwammgummi und Watte.

Verlauf: Der Lappen verfärbt sich teilweise gelb, wächst aber grösstenteils an. Vom 1. April bis Ende Juni 1950 arbeitet Pat. beschwerdefrei. Auf einer neuen Röntgenaufnahme ist der Befund der Knochenhöhle stationär. Neu ist hingegen eine nicht ganz durchgehende Fraktur in der hinteren Wand. Der Hausarzt liess die Pat. gleichwohl belasten, da er durch einen administrativen Irrtum den Röntgenbericht nicht rechtzeitig erhielt, worauf sich eine durchgehende Fraktur bildete.

Die pathologische Fraktur wird am 4. Aug. 1950 unter Durchleuchtungskontrolle reponiert und in einem Oberschenkel-Beckengips fixiert. Bis zur Recidivoperation (in 3 Wochen) darf die Pat. mit dem Gips nach Hause gehen.

Operation: Knochenplastik am 5. Sept. 1950.

Die Corticalis im Bereich der Knochenhöhle ist fast vollständig zerstört. Das Tumorgewebe ist gegen die Weichteile durchgebrochen. Die gesamte Tumormasse wird mit dem scharfen Löffel entfernt, teilweise mit dem Raspatorium. Die Fraktur ist noch nicht geheilt, steht aber fest aufeinander. Spongiosa von beiden Darmbeinkämmen wird in die 15 cm grosse Höhle eingefüllt, wobei nur eine lockere Füllung erreicht werden kann. Lagerung auf Schiene.

Am 23. Sept. wird ein Gipsverband angelegt, der mehrmals gewechselt wird. Eine deutliche Callusbildung ist röntgenologisch erstmals am 13. Febr. 1951 zu erkennen, ein Knochenaufbau hat noch nicht stattgefunden in der Höhle. Am 30. April 1951 wird der Beckengips endgültig entfernt, weil Pat. im dritten Monat gravid ist. Man legt statt dessen eine sehr hoch hinauf reichende Kniegipshülse an. Röntgenologisch ist die Fraktur gut konsolidiert.

Bei einer Kontrolle 1 Jahr nach der Recidivoperation (22. Sept. 1951) zeigt sich eine kräftige periostale Callusbildung an der Hinterseite. Im Plastikbereich erkennt man noch multiple kleine Bone chips neben neuen Knochenbälkchen.

Am 26. Nov. 1951 erfolgt eine normale Spontangeburt. Subjektive Beschwerden im li. Knie treten in der Folgezeit nicht mehr auf, obschon Pat. wegen der Versteifung des Kniegelenkes hinken muss. Pat. ist erneut gravid seit Mitte Aug. 1952. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 14

36 j. Bäckermeister. Diagnose: Brauner Tumor in der re. distalen Radius-epiphyse.

Anamnese: Im Verlauf des Jahres 1948 bemerkte Pat. bei seiner Arbeit eine allmähliche Verminderung der motorischen Kraft in der re. Hand, schenkte derselben aber keine weitere Beachtung, da er seinen Beruf gleichwohl ausüben konnte. Auch wegen einer Anfang 1950 auftretenden Schwellung des re. Handgelenkes arbeitete er weiter und zog noch keinen Arzt zu.

Nach einem im Juni 1950 erfolgten Sturz auf die ausgestreckte re. Hand nahm die Schwellung rasch zu, und Pat. konsultierte einen Arzt, der eine Röntgenaufnahme machte.

Röntgendiagnose: Knochencyste am distalen Radiusende. Der Hausarzt wies Pat. zur operativen Behandlung in die Chir. Klinik ein, Eintritt 12. Juli 1950.

Status: Der re. Radius ist am distalen Ende stark aufgetrieben. Man palpiert einen knochenharten Tumor, der völlig unbeweglich ist und keine Beziehung zur Haut hat. Die Tumoroberfläche ist teilweise glatt, teilweise höckerig. Druckempfindlichkeit gering, Bewegungen im Handgelenk frei. Die motorische Kraft der re. Hand ist stark vermindert. Neurostatus und Zirkulationsverhältnisse normal.

Operation: 14. Juli 1950, Na-Aether.

Der re. Radius wird von dorsal her an der stärksten Vorwölbung freigelegt. Die Corticalis an dieser Stelle ist sehr dünn, ca. 0,5 mm. Man kommt sofort in den klassischen braunen Tumor, der sorgfältig exkochleiert wird. Um die letzten Tumorreste zu zerstören, wird die Höhle mit Phenol ausgetupft, das dann mit absolutem Alkohol neutralisiert wird. Die Höhle wird mit Spongiosa aus dem Darmbeinkamm vollständig ausgefüllt. Dorsale Schiene, Penicillin.

Histologischer Befund: Neben gut erhaltenen Knochenstückchen findet man Stellen, die zeigen, dass die Knochenstruktur zerstört ist durch ein Gewebe aus dicht gelagerten Spindelzellen und mehrkernigen Riesenzellen. Die Spindelzellen haben länglich-ovaläre, zum Teil ziemlich chromatinreiche Kerne, und vielfach grobscholliges Hämosiderin. Die Kerne sind im allgemeinen recht gleichmässig geformt. Mitosen treten in mässiger Zahl auf. Zwischen Gruppen von Spindelzellen liegen, ziemlich dicht stehend, immer wieder Riesenzellen mit 10—20 Kernen. Die Kerne befinden sich z. T. im Zentrum der Zelle, z. T. in bandartiger Anordnung, z. T. auch an der Zellperipherie. Die Riesenzellen grenzen oft unmittelbar an ziemlich weite, stark blutgefüllte Kapillaren, ohne dass ein sicherer Endothelbelag an diesen Stellen noch erkannt werden könnte. In den knochenannahen Stellen lagern sich zahlreiche mehrkernige Zellen den Knochenbälkchen an, die wie Osteoklasten aussehen. Abschnitte dieser Art haben ein wie angefressenes gezähntes Aussehen. Breite Gewebsabschnitte sind von grossen Blutungen durchsetzt.

Histologische Diagnose: Brauner Tumor des distalen Radiusendes.

Verlauf: Die Wunde heilt p.p. Die Schiene wird mehrmals gewechselt. Nach 14 Tagen wird Pat. nach Hause entlassen. Auf der Röntgenaufnahme hat sich die eingefüllte Spongiosa noch nicht verdichtet.

Einige Wochen nach der Operation tritt eine sulzige offene Stelle in der Wunde in Erscheinung, die sich dann nach Aufbruch einer Blase wieder schliesst.

Am 13. Okt. 1950 (3 Monate nach der Operation) wird die Schiene entfernt. Das Handgelenk ist normal beweglich, die Wunde geheilt. Auf der Röntgenaufnahme beginnende Verkalkung des Operationsgebietes erkennbar.

Im Nov. 1950 nimmt Pat. die Arbeit als Bäcker wieder voll auf. Nur bei strenger Arbeit spürt er noch etwas Druck im Knochen auf der Beugeseite. Im Röntgenbild sieht man in der Mitte der Höhle noch eine fleckige Osteoporose, an den übrigen Stellen hat der Kalkgehalt zugenommen, 18. April 1951. Eine spätere Röntgenkontrolle ist nicht gemacht worden, es ist aber kein Recidiv eingetreten.

Fall 15

30 j. Elektriker. Diagnose: Brauner Tumor in der re. proximalen Tibiaepiphyse.

Anamnese: 1943 glitt Pat. im Militärdienst mit einem schweren Tornister auf dem Rücken auf dem re. Absatz aus und stürzte eine schmale Treppe hinunter. Das re. Knie sei dabei nach innen geknickt worden, und er habe sehr heftige Schmerzen gehabt. Er konnte sich am Geländer aufrichten, wobei das Knie wieder eingeschnappt sei. Habe nicht mehr auf dem re. Bein stehen können, sei aber gleichwohl vom Truppenarzt als Simulant behandelt worden. Eine Untersuchung beim Hausarzt zeigte nichts Pathologisches mehr (eine Röntgenaufnahme wurde nicht gemacht). Nach 3 Wochen ambulanter Behandlung konnte Pat. die Arbeit wieder aufnehmen.

Am 11. Juli 1950, also 7 Jahre nach dem ersten Unfall, ging Pat. beim Warten aufs Tram hin und her, wobei er mit dem re. Fuss vom Randstein abglitt. Das re. Knie wurde nach aussen (1943 nach innen) abgeknickt, das Bein nach aussen abgedreht. Konnte mühsam nach Hause hinken. In der Folge bei jeder Berührung der medialen Knieseite, sowie beim Treppenhinabsteigen heftige Schmerzen, jedoch nie Einklemmungserscheinungen. Die hausärztliche Behandlung war zunächst ohne Erfolg, weshalb eine kreisärztliche Untersuchung durchgeführt wurde. Dabei wurde die Diagnose einer Meniscusläsion gestellt. Ein von der Suva veranlasster Versuch, am 25. Juli 1950 die Arbeit zu 50% aufzunehmen, scheiterte wegen sehr heftigen Schmerzen. Es erfolgte nun Untersuchung in der Chir. Poliklinik, von wo Pat. am 3. Aug. 1950 in die Chir. Klinik eingewiesen wurde zur weiteren Abklärung.

Status: Die äusseren Konturen des re. Knies sind nicht verändert. Am medialen Condylus tibiae findet man 2 cm unterhalb des Gelenkspaltes und 6 cm lateral von der Tuberositas tibiae eine sehr schmerzhafte Stelle, die leicht überwärmt ist. Der Gelenkspalt selbst ist nicht druckempfindlich, ebenso kein Druckpunkt wandern und kein Schubladenphänomen. Funktionell findet man eine Streckhemmung von 10° und eine Beugehemmung von 25° gegenüber li. Die Umfänge sind re. um durchschnittlich 1 cm vermindert.

Röntgenbefunde: Auf der Röntgenaufnahme vom 5. Aug. erkennt man im medialen Condylus tibiae eine längsovale, ziemlich scharf begrenzte Aufhellungszone direkt unter der Corticalis. Der angrenzende Knochen zeigt keine sklerotische Randzone; er ist normal strukturiert. Eine Periostreaktion ist nicht vorhanden. Die Arthrographie (9. Aug.) ergibt keine Anhaltspunkte für eine Meniscusläsion. Im Aufhellungsbereich sind deutlich Septen erkennbar, weshalb man sich zu einer Tomographie entschliesst (11. Aug.). Im Tomogramm sieht man deutlich einen pflaumengrossen Prozess im medialen Tibiacondylus mit gekammertem Aufbau. Die Corticalis ist papierdünn, sodass eine Verbindung ins Gelenk vermutet wird.

Röntgendiagnose: Brauner Tumor.

Operation: Ausräumung und Spongiosaplastik, 18. Aug. 1950. Narco-Aether, Esmarch.

Man geht auf der medialen Seite des re. Tibiakopfes ein, wobei man auf eine ganz dünne, durchscheinende, pathologisch veränderte Corticalis stösst. Diese wird auf Einfrankenstückgrösse entfernt. Man gelangt in eine mit braunem, gallertigem Material ausgefüllte, kleineigrosse Höhle, die mit dem scharfen Löffel vollständig ausgekratzt wird. Zum Teil wird die Wand der Höhle noch mit dem Meissel angefrischt, sodass sie am Schluss überall von normalem Knochen begrenzt wird. Eine Verbindung ins Gelenk ist nicht vorhanden. Die Höhle wird ausgefüllt mit kleinen Spongiosastückchen von der Crista ilica sin., worauf der Kapselapparat vernäht wird. Schichtweiser Verschluss. Drain, Kompressionsverband.

Im histologischen Schnitt findet man das klassische Bild des braunen Tumors mit Spindel- und Riesenzellen.

Histologische Diagnose: Benigner brauner Tumor des re. Tibiakopfes.

Verlauf: Drain wird nach 24 Stunden entfernt, wobei kleine Nachblutung erfolgt. Die Wunden heilen p.p. Eine Röntgenkontrolle am 29. Aug. 1950 ergibt, dass die blasige Struktur sozusagen ganz aufgehoben ist. Einzig am cranialsten Rand in Richtung auf den Gelenkspalt besteht noch eine geringgradige Aufhellung. Man legt einen zirkulären Liegegips an, der Ende Sept. gegen einen Gehgips vertauscht werden kann. Die Röntgenaufnahme vom 27. Sept. 1950 zeigt stärkere Knochenzeichnung und Einheilungstendenz der implantierten Spongiosa. Der Gips kann gegen Ende Okt. 1950 entfernt werden.

Die Kontrollaufnahme vom 21. Dez. 1950 ergibt eine weitere Zunahme der Knochenbildung. Die Knochenstruktur im Defekt ist nun fast so dicht wie im umliegenden Gebiet. Der vermeintliche Rest ist nicht mehr zu sehen. Pat. kann endgültig aus der Behandlung entlassen werden und arbeitet wieder voll. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall 16

5 j. Mädchen, Diagnose: Cystischer Riesenzelltumor der 9. Rippe re.

Anamnese: Wegen eines hustenden Dienstmädchens wurde die ganze Familie des Kindes durchleuchtet. Dabei fand man bei Pat. in der Gegend des re. Hilus eine kleine Verschattung, die Veranlassung zu einer Thoraxaufnahme gab. Das Kind zeigte ausser einem gelegentlichen bitonalen Husten in der letzten Zeit nie irgendwelche Beschwerden.

Thoraxaufnahme: An der 9. Rippe re. zeigt sich im Bereich des Rippen-Wirbelgelenkes eine kolbige Auftreibung. Durch Aufnahme eines Tomogrammes wird bewiesen, dass der re. Hilus frei ist. Auf einer früheren Thoraxaufnahme (vom Febr. 1949) ist die Veränderung noch nicht sicher zu sehen, sie muss sich also innerhalb der letzten drei Jahre entwickelt haben.

Röntgendiagnose: Fragliches Rippenchondrom. Zur Abklärung wird das Kind am 25. Jan. 1952 in die Chir. Klinik eingewiesen.

Status: Aeusserlich sind keinerlei Veränderungen feststellbar. Die allgemeine Durchuntersuchung ergibt ebenfalls keine pathologischen Befunde. Zur sicheren Stellung der Diagnose entschliesst man sich zur Resektion der Rippe.

Operation: 26. Jan. 1952, Intratrach. Anaesth.

Hautschnitt über der 9. Rippe, wobei man sich verzählt und die 8. Rippe paravertebral freilegt. Diese wird distal des Rippenwinkels durchtrennt, sodass man mit dem Finger Zugang erhält und die 9. Rippe palpieren kann. Die 9. Rippe wird freipräpariert unter Belassung des Periostes an der Rippe, und auch die Pleura im Bereich des Tumors, der in den Thorax hinein vorragt, wird mit reseziert. Auch von der Intercostalmuskulatur bleiben Ursprünge und Ansätze haften. Die 9. Rippe wird distal des Rippenwinkels durchtrennt und nach der Wirbelsäule hin abpräpariert. Nach der Durchtrennung des Gelenkes kann das Rippenstück vollständig herausgenommen werden. Zur Sicherheit knappert man noch Knochen vom Wirbelgelenkanteil weg. Gummidrain, Lunge lässt sich gut blähen, nachdem man eine luftdichte Naht angelegt hat. Der Intercostalnerv ist reseziert worden. Der Eingriff wird gut überstanden.

Histologische Diagnose (Originalbericht stand nicht zur Verfügung): Cystischer Riesenzelltumor, ohne Zeichen von Malignität.

Verlauf: Anfänglich besteht kein Pneumothorax, kein Erguss, und das Mediastinum ist nicht verschoben. Nach einigen Tagen sieht man bei der Röntgenkontrolle einen schmalen Pneusaum, der aber nach einer Woche wieder verschwunden ist. Das Drain wird 24 Stunden nach der Operation entfernt, die Wunde heilt p.p. Auf einer Kontrollaufnahme vom 29. Jan. zeigt sich, dass sich die Drahtschlinge, mit der der Rippenrest befestigt war, sich etwas geöffnet hat und die Rippe wenig verschoben ist, 9 Tage nach der Operation wird das Kind geheilt entlassen. Ein Recidiv ist nicht aufgetreten.

Fall Nr.	Geschlecht Alter		Trauma?	Anamnest. Symptome	Lokalisation	Röntgen-Diagnose	Histolog. Diagnose
1	m.	39	ja	Schmerz	li. Tibia prox.	Brauner Tumor wahrscheinlich	Benigner Riesenzelltumor
2	m.	15	ja	Pathol. Frakt.	re. Tibia dist.	Chondrom oder Cyste	Gutartige Riesenzellgeschw.
3	w.	74	ja	Schmerz Pathol. Frakt.	li. Darmbein (Acetabulum)	Metastase, später: Brauner Tumor	—
4	w.	17	ja	Pathol. Frakt.	li. Fibula prox.	Cyste	Benigner Riesenzelltumor
5	m.	20	ja	Schmerz Atrophie	re. Femur prox.	Entzündl. Herd od. Brauner Tumor	—
6	m.	35	nein	Schmerz Schwellg.	2. Rippe li.	wahrscheinlich Chondro-Sa. später: benign. Rippentumor.	Benigner osteo- chondrogen, Riesenzelltumor
7	w.	73	ja	Schmerz Schwellg.	li. Tibia prox.	Riesenzelltumor	Gutartige Riesenzellgeschw.
8	m.	10	ja	Schmerz Pathol. Frakt.	li. Femur prox.	Sarkom? Brauner Tumor?	Gutartige Riesenzellgeschw.
9	w.	20	nein	Schmerz	re. Femur prox.	Brauner Tumor	Benigner cyst. Riesenzelltumor
10	w.	19	ja	Schmerz Schwellg.	Proc. spin. C 3	Brauner Tumor	Gutartiger Riesenzelltumor
11	m.	45	ja	Schmerz Pathol. Frakt.	li. Humerus prox.	Brauner Tumor od. osteogen. Sarkom?	Riesenzelltumor, keine Anh. pkt. f. osteog. Sark.
12	w.	24	nein	Schwellg.	re. Unter- kiefer	Kiefercyste, wahrsch. Malignom	Cyst. brauner Tu.
13	w.	22	ja	Schmerz Schwellg.	li. Femur dist.	Sarkom?	I: Malignitätsver- dächtigter Riesenzelltu. II: Ries.z.tu. ohne Malign.
14	m.	36	ja	Schmerz Schwellg. Schwäche	re. Radius dist.	Knochencyste	Brauner Tumor
15	m.	30	ja	Schmerz Atrophie	re. Tibia prox.	Brauner Tumor	Brauner Tumor
16	w.	5	nein	Zufallsbef. b. Durch- leuchtung	9. Rippe li.	Rippenchondrom?	Cyst. benigner Riesenzelltumor

Chirur. Behandlung	Nachbe- strahlt?	Recidiv wann?	Therapie des Recidives		Komplikationen Verschiedenes	Resultat
			operativ	Röntg.		
I: Probeexcision II: Exkochleation	nein	—	—	—	—	gut
Exkochleation	nein	—	—	—	—	gut
(nur Frakt. behand.)	ja	—	—	—	Ca. cutis (Nase)	Tu. gut Exitus an Altersschw.
Resektion	ja	—	—	—	Maligner Naevus (Unterschenkel)	gut
—	ja	—	—	—	—	gut
Resektion	nein	—	—	—	—	gut
Exkochleation	ja	4 Mon. nach Op.	Exkochleation	nein	Pathol. Frakt.	gut
Exkochleation	nein	—	—	—	—	gut
Exkochleation nicht radikal	nein	2 1/2 Mon. nach Op.	I: — II: Exkochleation + Spongiosa	ja nein	Pathol. Frakt. Amenorrhoe (Kastrat.?)	Bein um 5 cm verkürzt
Exkochleation	nein	1 Jahr nach Op.	Exkochleation	ja	Kompress. erschein. Rü. Mark	gut
(nur Probeexcision)	ja	—	—	—	—	gut
Exkochleation	nein	—	—	—	—	gut
I: Probeexcision II: Exkochleation + Phenol	ja	8 Mon. nach Op. (Dch.bruch i. Weicht.)	Exkochleation + Spongiosa	nein	Strahl. ulcus Pathol. Frakt.	Knie versteift
Exkochleation + Phenol + Spongiosa	nein	—	—	—	—	gut
Exkochleation + Spongiosa	nein	—	—	—	—	gut
Resektion	nein	—	—	—	—	gut

Dritter Abschnitt

Die Auswertung der Fälle

HÄUFIGKEIT UND VORKOMMEN DES BRAUNEN TUMORS

Die braunen Tumoren oder gutartigen Riesenzellgeschwülste der Knochen sind als eine eher selten auftretende Erkrankung zu bezeichnen. So wurde diese Diagnose zum Beispiel an der grossen Mayo-Klinik in Amerika in den Dreissigerjahren nicht mehr als drei bis sechs mal jährlich gestellt. Auch an der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich wurde in den letzten zehn Jahren nur die geringe jährliche Zahl von ein bis zwei histologisch sichergestellten braunen Tumoren gefunden. In der Literatur gibt es aber trotzdem eine Reihe von Statistiken mit grossem Zahlenmaterial, so unter anderem diejenige von *Christensen* (1925) mit 341, ferner eine solche von *Geschickter* und *Copeland* (1929) mit 214 Fällen.

Bei den in dieser Arbeit besprochenen 16 Patienten der Chirurgischen Klinik Zürich ist der Anteil der Geschlechter genau ausgeglichen, indem 8 dem männlichen und 8 dem weiblichen Geschlecht angehören. In den Angaben der Literatur überwiegt das weibliche Geschlecht meist um einige Prozent. In den grossen Statistiken steigt diese Zahl aber doch nie hoch über 50% hinaus, und so finden wir 58% als die höchste Angabe (*Mignoli* und *Cocchi*, 1950).

Das Alter der Kranken beträgt beim Auftreten der ersten Symptome meist mehr als 18 Jahre. Am häufigsten ist es nach allen Autoren in der Zeit zwischen dem 20. und dem 35. Lebensjahr. Andererseits macht aber der braune Tumor vor keiner Altersstufe Halt. Dementsprechend finden wir rund einen Zehntel aller Fälle bereits vor dem 10. Altersjahr. Zwischen dem 10. und 20. Jahr treten etwa ein Viertel und im 3. Dezennium gut zwei Fünftel erstmals in Erscheinung. Nach dem 30. Lebensjahr nimmt dann die Zahl der Erkrankungen relativ rasch ab, man findet aber gleichwohl bis ins achte Jahrzehnt hinein noch gelegentliche Einzelfälle. Im Krankengut dieser Arbeit konzentrieren sich ähnlich wie in den Angaben des Schrifttums fast 40% der Fälle (d. h. 6 von 16) auf das Alter von 18—30 Jahren, während sich die übrigen gleichmässig verteilen. Die jüngste Patientin mit einem histologisch sichergestellten Riesenzelltumor zählt erst 5 Jahre, die älteste dagegen 74 Jahre.

In der Regel stellt der braune Tumor eine rein örtliche Erkrankung des betroffenen Knochens dar und macht keine primären Veränderungen des Allgemeinzustandes. Nach übereinstimmenden Angaben der Literatur ist auch der Blutchemismus keinen Aenderungen unterworfen, was auch für die 16 Patienten der Chirurgischen Klinik Zürich gilt. Nach *Ellis* (1949) lassen abnorme Werte der Serumphosphate und -phosphatasen und des Serumcalciums einen braunen Tumor sogar nahezu sicher ausschliessen.

Die monostische und monotope Lage des braunen Tumors ist fast ohne Ausnahme, und es sind nur wenige Fälle in der Literatur beschrieben, die ein abweichendes Verhalten zeigen. Bei diesen Fällen sind die Tumoren immer in benachbarten oder gar im selben Knochen aufgetreten (*Mignoli* und *Cocchi*, 1950, *Looser*, 1925).

Für den Sitz der benignen Riesenzelltumoren kennt man als klassische Praedilektionsstelle die Epiphysen der langen Röhrenknochen. Es sind aber auch hier viele Ausnahmen bekannt, indem ein brauner Tumor auch in der Metaphyse oder — ganz selten — in der Diaphyse liegen kann. Diese Ausnahmen betreffen meist die in den kurzen Röhrenknochen gelegenen Tumoren. *Willis* (1949) und *Stewart* (1922) vertreten in ihren Arbeiten die Auffassung, dass die braunen Tumoren erst beim erwachsenen Knochen in der Epiphyse ihren Sitz haben, während sie beim Jugendlichen in der Metaphyse anzutreffen seien und dann von dieser sekundär in die Epiphyse durchbrechen könnten. In zwei Drittel aller Fälle soll der Tumor erst nach Verschluss der Epiphyse diese durchbrochen haben und in die Epiphyse eingedrungen sein.

Von den 16 Kranken aus der Chirurgischen Klinik Zürich weisen 11 den Sitz des Tumors in den langen Röhrenknochen auf. Davon haben 8 die klassische Lage in der Epiphyse, während wir 3 in der Metaphyse und keinen einzigen in der Diaphyse eines Knochens vorfinden. Die 3 Patienten mit den braunen Tumoren in der Metaphyse eines langen Röhrenknochens sind, abgesehen von dem 5-jährigen Mädchen mit dem braunen Tumor der Rippe, die drei jüngsten von allen 16 Kranken (10, 15 und 17 Jahre), sodass hier also die Verhältnisse der oben beschriebenen Auffassung entsprechen würden.

Wenn man in Bezug auf die Lokalisation in den einzelnen Knochen die Prozentzahlen ausrechnet aus den insgesamt 410 Fällen der sechs grossen Statistiken von *Geschickter* und *Copeland* (214), *Meyerding* (61), *Mignoli* und *Cocchi* (51), *Windeyer* und *Woodyatt* (38), *Prosser* (25) und *Ellis* (21 Fälle), so ergibt sich folgendes Bild:

Von den 410 braunen Tumoren haben 303, das sind 76%, ihren Sitz in den langen Röhrenknochen. Auch für die Fälle der Chirurgischen Klinik Zürich trifft diese Verteilung zu, indem wie beschrieben 11 von den 16 Tumoren in den langen Röhrenknochen zu finden sind. Wir können also für diese Fälle auf die Zahl von nicht ganz 70%.

234 von den 410 Fällen sind in den unteren Extremitäten lokali-

siert, was 58,5% entspricht. Davon entfallen etwa zwei Drittel, also gesamthaft 40%, auf die dem Kniegelenk benachbarten Knochenabschnitte. Für die besprochenen 16 Fälle kommen wir auf 56% für die unteren Extremitäten, während auf das Knie 25% entfallen.

Die einzelnen Knochen sind in den grossen Statistiken folgendermassen beteiligt:

Kopf, exklusive Kiefer	2,0%	
Maxilla	1,5%	
Mandibula	5,5%	
Clavicula	0,5%	
Scapula	1,5%	
Wirbelsäule, exkl. Sacrum	3,5%	
Rippen	1,0%	
Humerus :	7,5%	davon 5,0% proximal 0 % distal Rest unbekannt
Radius :	11,5%	davon 1,5% proximal 6,5% distal Rest unbekannt
Ulna :	5,5%	davon 2,0% proximal 2,0% distal Rest unbekannt
Metacarpalia u. Phalangen	2,5%	
Sacrum	1,5%	
Becken	4,0%	
Femur :	26,0%	davon 6,0% proximal 12,5% distal Rest unbekannt
Tibia :	19,5%	davon 10,5% proximal 3,0% distal Rest unbekannt
Fibula :	4,0%	davon 1,5% proximal 1,0% distal Rest unbekannt
Patella	0,5%	
Tarsalia	2,0%	
	100%	

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass das distale Femurende am häufigsten befallen ist (12,5%). Es folgen: Proximale Tibiaepiphyse mit 10,5%, distales Radiusende mit 6,5%, proximales Femurende mit 6,0%, die Mandibula mit 5,5% und der Humeruskopf mit 5,0%.

Es zeigt sich deutlich, dass kein Teil des Skelettes von der Möglichkeit der Osteoklastombildung ausgeschlossen ist. In der Literatur sind neben den bereits erwähnten seltenen Lokalisationen sogar mehrere Fälle beschrieben (*Shorvon*, 1946), bei denen braune Tumoren in Sesambeinen gefunden wurden.

Bei den 16 Tumoren aus der Chirurgischen Klinik Zürich finden wir grosso modo dieselbe prozentuale Verteilung auf die einzelnen Knochen:

Mandibula	1	(=6,25%)
Wirbelsäule	1	
Rippen	2	
Humerus	1	(proximal)
Radius	1	(distal)
Becken	1	
Femur	4	(3 proximal und 1 distal)
Tibia	4	(3 proximal und 1 distal)
Fibula	1	(proximal)

16

DIE ANAMNESE

Die anamnestischen Angaben der Patienten sind in den meisten Fällen ganz uncharakteristisch, woraus erklärbar ist, dass eine Frühdiagnose nur ganz selten gestellt werden kann. Als Beispiel für eine Frühdiagnose möge Fall 16 dieser Arbeit dienen, wo bei einer routinemässig durchgeführten Kontrolldurchleuchtung der Tumor an der Rippe entdeckt und der Therapie zugeführt werden konnte.

Ein Schmerz irgendwelcher Art ist das häufigste Symptom und gleichzeitig das früheste, das den Erkrankten zum Aufsuchen des Arztes veranlasst. Er kann bedingt sein durch eine Dehnung des Periostes oder kleine, kaum beachtete Traumen. Die Schmerzen werden verschieden geäussert, je nachdem, wo der Tumor seinen Sitz hat. An der unteren Extremität treten dieselben meist im Anschluss an kleine und kleinste Traumen, wie Ausgleiten und Anstossen, erstmals in Erscheinung und machen dann Beschwerden beim Gehen und Stehen. Meist werden diese Schmerzen dann als Rheumatismus oder als Folge von Arthritiden, Bänderzerrungen und dergleichen angesehen und entsprechend behandelt, bis dann das Auftreten neuer Aspekte dazu zwingt, die Diagnose zu revidieren. Bei den übrigen Lokalisationen treten die Schmerzen meist viel

unbestimmter, schleichender auf, zeigen aber wiederum grosse Aehnlichkeit mit rheumatischen oder arthritischen Beschwerden.

Von den 16 Patienten der Chirurgischen Klinik Zürich gaben 12, also drei Viertel, Schmerz als erstes Symptom an. 4 von diesen 12 verspürten den Schmerz unmittelbar im Anschluss an ein Trauma, während bei den 8 andern Kranken die Beschwerden allmählich, ohne augenfällige Ursache manifest wurden.

Vielfach ist der Schmerz begleitet von einer *Schwellung*. Diese muss aber nicht immer mit Schmerzen kombiniert sein, sondern tritt oftmals allein als erstes Symptom in Erscheinung. So fiel in Fall 12 den Angehörigen der Patientin eine Schwellung in der Kiefergegend auf, bevor sie selbst darauf aufmerksam wurde.

Ein weiteres Frühsymptom ist gelegentlich in Form einer *Verminderung der motorischen Kraft* anzutreffen, wie sie in Fall 14 bei einem Bäckermeister auftrat. Der Patient beschrieb seine Beschwerden als eine «Schwere» in der Hand, die ihn — im Gegensatz zur Schwellung und zum Schmerz — bei seiner Arbeit stark behinderte.

Von unseren 16 Fällen erlitten 5 in der Anamnese eine *Spontanfraktur*. Bei zweien erfolgte die Spontanfraktur aus scheinbar voller Gesundheit anlässlich eines Sturzes, während bei den übrigen drei Patienten der pathologischen Fraktur bereits Schmerzen in der betroffenen Körpergegend vorangegangen waren. Bei zwei weiteren Patienten (Fall 7 und 9) stellte sich eine Spontanfraktur im späteren Verlauf der Erkrankung ein, sodass wir also bei 7 von 16 Tumoren eine solche vorfinden. Diese Zahl ist sehr hoch im Vergleich mit den Angaben aus der Literatur, wo wir bei *Geschickter* und *Copeland* (1951) 8% und bei *Prossor* (1949) 12% finden. *Hellner* (1950) betont, dass die Häufigkeit der Spontanfraktur wesentlich geringer sei beim braunen Tumor, als bei der juvenilen Knochencyste.

In der überwiegenden Mehrzahl der Anamnesen wird irgend ein grösseres oder kleineres *Trauma* angeführt. In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt dieses nicht zu Beginn der Anamnese auf, sondern es sind bereits Symptome des Tumors vorausgegangen. Die Frage der traumatischen Entstehung des braunen Tumors nahm in der Literatur einen grossen Platz ein, wird aber in den neueren Arbeiten durchwegs verneint. In diesem Zusammenhang soll noch eine Arbeit aus der Chirurgischen Klinik Zürich (*P. Meyer*, 1929) erwähnt werden. Man ging von der Annahme aus, dass der braune Tumor im Falle einer traumatisch bedingten Entstehung häufiger sein müsste bei Leuten, die in ihrer Anamnese ein bestimmtes Trauma — zum Beispiel eine Kniekontusion — durchgemacht haben. Es wurden sämtliche Fälle von Kniekontusion der Chirurgischen Klinik nachuntersucht, wobei man zeigte, dass die Häufigkeit dieselbe ist wie bei der übrigen Bevölkerung. Bei den wenigen gefundenen braunen Tumoren konnte nachgewiesen werden, dass dem Trauma bereits irgendwelche Symptome des Tumors vorangegangen waren oder

dass aus anderen Gründen ein Kausalzusammenhang unwahrscheinlich war.

Vom Krankengut dieser Arbeit haben 12 Patienten ein Trauma anzugeben. 5 mal ist es das zur Spontanfraktur führende Trauma gewesen und 3 mal trat das Trauma erst beim Vorhandensein von Beschwerden auf, sodass also nur 4 Fälle bleiben, bei denen wir eine kausale Beziehung nicht mit völliger Sicherheit ablehnen können.

DIE KLINISCHE UNTERSUCHUNG

Bei der klinischen Untersuchung bietet die Inspektion meist noch nicht viel Aufschluss, denn die gelegentlich auftretende Rötung und Ueberwärmung ist durchaus nichts charakteristisches für einen Tumor. Dagegen ist in vielen Fällen eine Schwellung über einem gelenknahen Knochenteil zu erkennen, die nicht über das ganze Gelenk hin zieht. In seltenen Fällen kann ein durch einen braunen Tumor geschwächter Knochen eine Biegung ohne Fraktur aufweisen, wobei man aber wiederum nicht zuerst an einen braunen Tumor denkt.

Die Palpation dagegen kann manchmal unmittelbar zur richtigen Diagnose führen, wenn der Tumor das schon in den alten Lehrbüchern beschriebene Pergamentknistern oder Eierschalknacken (egg-shell crackling) aufweist. Dieses rührt von der oft hauchdünnen Knochenschale her, die noch über den weichen darunterliegenden Tumor gespannt ist. Wenn die Knochenschale noch nicht so dünn ist, dass sie mit den Fingern eingedrückt werden kann, so bietet sich die Geschwulst als prall-elastische bis derbe, manchmal sogar harte Aushuchtung des Knochens dar. Bei klassischem Sitz kann oft zwischen dem Tumor und dem unveränderten Teil des Knochens ein deutlicher Graben palpiert werden, im Gegensatz zum osteogenen Sarkom, wo der Uebergang in der Regel kontinuierlich erfolgt.

Die Funktionsprüfung der Gelenke ergibt — obschon der braune Tumor vor dem Gelenk sehr lange halt macht — meist einen Ausfall der Beweglichkeit, bedingt durch die Schmerzen bei frischen Fällen oder durch Deformierungen in weiter fortgeschrittenen.

Einen wichtigen Bestandteil der klinischen Untersuchung bilden vergleichende Messungen der Umfänge an Extremitäten, die oft eine Zunahme im Bereich der Geschwulst und eine Abnahme im Bereich der Muskulatur im Sinne einer leichten Atrophie erkennen lassen.

DIE RÖNTGENDIAGNOSE

Die Röntgenaufnahme bildet neben der histologischen Untersuchung das wichtigste Hilfsmittel in der Diagnostik des braunen Tumors. Der Tumor bildet sich auf dem Röntgenbild immer als ein Knochendefekt

ab, der meist eine exzentrische Lage in einer Epiphyse eines langen Röhrenknochens aufweist. Der Defekt ist von rundlicher Form und hat gegen die Umgebung eine scharfe Abgrenzung. Ausserhalb des Tumors ist das Knochengewebe normal strukturiert und weist erst in fortgeschrittenen Fällen eine Osteoporose auf. Im Tumorgebiet selbst ist dagegen die Zeichnung der Knochenbälkchen aufgehoben durch die Osteolyse. Der Raum wird hier meist durch trabekelartige Septen in mehrere ungleich grosse Einzelcysten aufgeteilt, die an eine Anhäufung von Seifenblasen erinnern können (soap-bubble appearance). Bei stark fortgeschrittenen Formen — besonders beim Durchbruch in die Weichteile — verschwinden diese Septen dann meist in der allgemeinen Osteolyse.

Anfänglich liegt der Knochendefekt meist ganz im Knochengewebe, um dann bei der weiteren Zunahme allmählich das Niveau der Knochenoberfläche zu überschreiten. Dabei bleibt die Corticalis sehr lange erhalten und wölbt sich als hauchdünne, feinste Knochenschale mitunter noch über sehr grosse Tumoren. Nur in seltenen Fällen wird sie perforiert, indem der Tumor in die Weichteile durchbricht. Bei Spontanfrakturen kann die Durchbrechung der Corticalis an ihrer dünnsten Stelle oftmals das einzige röntgenologisch feststellbare Zeichen sein.

Das Fehlen einer periostalen Reaktion ist für den braunen Tumor sehr charakteristisch und leistet differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegenüber dem osteogenen Sarkom und den entzündlichen Knochenaffektionen grosse Dienste.

Sehr interessant ist, dass der Gelenkknorpel meist auch bei weit fortgeschrittenen und gar in die Weichteile perforierten Tumoren erhalten bleibt. Auf der Röntgenaufnahme zeigt sich dabei zwischen dem Tumor und dem erhaltenen Gelenkknorpel eine schmale Zone mit ziemlich starker Sklerosierung.

Der Röntgenologe unterscheidet nach dem Röntgenbild zwei Typen des Osteoklastoms, eine zentrale Form, die die klassischen, in den Epiphysen — seltener in den Metaphysen — der langen Röhrenknochen gelegenen Geschwülste umfasst und die kortikale Form. Die letztgenannte Form (auch «borderline cases» genannt) zeichnet sich durch die Lage in den Meta- und Diaphysen der kleineren Röhrenknochen, sowie am Becken und anderen selteneren Lokalisationen aus. Sie liegen direkt subperiostal und bilden kleine, wie ausgestanzte Knochendefekte.

Neben den oben beschriebenen normalen Erscheinungsformen kommen recht häufig atypische Bilder vor, die zu grosser Unsicherheit in der röntgenologischen Diagnostik führen können. So kann ein brauner Tumor gelegentlich eine gewöhnliche Knochenzyste oder ein osteogenes Sarkom, ein Chondrom, einen entzündlichen Knochenprozess oder die Metastase eines klinisch stummen Malignoms vortäuschen. Andererseits sind auch die Fälle nicht selten, wo bei den oben erwähnten Erkrankungen die Diagnose auf einen braunen Tumor gestellt wird.

Die atypischen Bilder treten nicht nur bei selten vorkommenden Lokalisationen auf – wo die Schwierigkeiten naturgemäss noch grösser sind – sondern auch in den Epiphysen der langen Röhrenknochen.

In den 16 Krankengeschichten aus der Chirurgischen Klinik Zürich wurde die Diagnose brauner Tumor 4 mal auf den ersten Anhub gestellt und 1 mal als Wahrscheinlichkeitsdiagnose. In 3 Fällen wurde diese Diagnose in Differentialdiagnose neben eine andere gestellt (wovon 1 mal gegen einen entzündlichen Knochenherd und 2 mal gegen osteogenes Sarkom). 2 mal lautete die Diagnose auf Cyste, 1 mal auf Chondrom und 1 mal auf Chondrom oder Cyste. Ferner wurde sie 3 mal auf wahrscheinliches Sarkom und 1 mal auf Metastase eines Karzinoms gestellt.

DIE HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

Aus den oben beschriebenen Erfahrungen mit der röntgenologischen Diagnostik ersieht man eindrucklich, dass es unbedingt notwendig ist, neben der Aufnahme der Anamnese, der klinischen Untersuchung und der Röntgendiagnostik, eine histologische Untersuchung vorzunehmen. Das Material zu dieser Untersuchung können wir entweder durch eine Probeexcision oder aber direkt bei der Radikaloperation gewinnen. Ueber diese Frage soll später noch diskutiert werden.

Bei den 16 Fällen der vorliegenden Arbeit wurde die histologische Untersuchung bei 14 Patienten durchgeführt. 13 mal wurde die Diagnose Gutartiger Riesenzelltumor oder Brauner Tumor gestellt. Bei einem Tumor lautete die Diagnose: Stark proliferierender, malignitätsverdächtiger Riesenzelltumor. Diese Diagnose wurde anhand des Materials von der Probeexcision gestellt. Als dann die Gewebestücke von der Radikaloperation untersucht wurden, lautete die revidierte Diagnose zur Beruhigung aller Beteiligten: Riesenzelltumor, mit Ausschluss der Malignität.

Das normale histologische Verhalten wurde in der Einleitung bereits beschrieben. Manchmal ist aber die Abgrenzung gegen das osteogene Sarkom wegen der bei beiden Geschwulstarten vorkommenden Atypien äusserst schwierig. Wenn man vor der Angabe steht, ein ursprünglich benigner Riesenzelltumor sei maligne entartet, so sollte man daher stets genau abklären, ob es sich nicht bei der früheren Untersuchung um Atypien gehandelt hat.

DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE

Die *juvenile Knochencyste* (*Osteodystrophia cystica juvenilis*) ist die Erkrankung, die dem braunen Tumor in der Differentialdiagnose am häufigsten gegenübergestellt wird. Sie tritt fast ausschliesslich vor dem 18. Lebensjahr auf und ist dem braunen Tumor in der Anamnese meist sehr ähnlich. Ein Unterschied besteht darin, dass beim

braunen Tumor die Häufigkeit der Spontanfrakturen etwas seltener ist. Lokalisiert ist die juvenile Knochenzyste im Frühstadium in den Metaphysen der langen Röhrenknochen und kommt dann mit dem Wachstum des Knochens in die Diaphyse zu liegen. Auf dem Röntgenbild ist der Defekt meist rund oder oval und zeigt keine Aufteilung durch Septen. Er erstreckt sich mehr längs der Markhöhle und treibt die Knochenkontur erst bei erheblicher Grösse auseinander, während sich der braune Tumor von Anfang an in der Richtung auf die Knochenoberfläche expandiert. Oftmals kann die Diagnose erst durch die histologische Untersuchung entschieden werden.

Das Chondrom kommt im Gegensatz zum braunen Tumor sehr häufig multipel vor. Seine Vorzugslokalisation ist die Diaphyse der kleinen Röhrenknochen. Eine stark sklerosierte Randzone lässt den Tumor meist von einem braunen Tumor unterscheiden.

Das osteogene Sarkom ist — wenn es nicht atypisch ist — röntgenologisch leicht von einem braunen Tumor zu unterscheiden durch die viel ausgedehntere Zerstörung, die zackige bis strahlenförmige Begrenzung und die teilweise Erhaltung der Knochenbälkchenzeichnung im Tumorgebiet. Vereinfacht wird die Diagnose naturgemäss, wenn bereits Drüsen- oder Lungenmetastasen nachgewiesen werden können. Wie schon früher erwähnt wurde, kann diese Differentialdiagnose aber oft ganz erhebliche Schwierigkeiten bieten, die sogar durch die Biopsie manchmal nicht eindeutig geklärt werden können. Besonders schwierig ist die Frühdiagnose (die für die Therapie von grösster Wichtigkeit ist), weil anfänglich die charakteristischen Merkmale des Sarkoms noch fehlen.

Gelegentlich können Metastasen aller möglichen Arten von Karzinomen einen braunen Tumor vortäuschen, wobei die Diagnose aber meist durch die Allgemeinuntersuchung abgeklärt werden kann.

Entzündliche Knochenaffektionen führen in der Mehrzahl der Fälle zu einer periostalen Reaktion, die beim braunen Tumor fast immer fehlt. Eine Osteomyelitis, eine Caries sicca bei Tuberkulose oder ein Gumma — um diese Erkrankungen der Vollständigkeit halber zu erwähnen — können aber doch einmal ein dem braunen Tumor ähnliches Röntgenbild machen. Die Allgemeinuntersuchung, insbesondere die Blutuntersuchung, wird aber in den meisten Fällen auf die richtige Spur führen.

Die seltene Osteodystrophia fibrosa generalisata Recklinghausen weist meist multiple braune Tumoren und Knochenzysten auf und einen Tumor der Nebenschilddrüse. Sie kann ferner durch die Störungen des Kalkstoffwechsels abgegrenzt werden.

Ferner könnten noch das Knochenfibrom (*Jaffé und Lichtenstein*) — das meist multipel vorkommt, — das Plasmocytom und solitäre Tumoren bei Ostitis deformans Paget Anlass zu Verwechslungen geben.

DER VERLAUF

Das Wachstum des braunen Tumors zeichnet sich durch eine Folge von Wachstums- und Stillstandsperioden aus, die Zeiträume von Wochen bis zu mehreren Monaten oder gar Jahren umfassen. So vergingen bei den Patienten von der Chirurgischen Klinik Zürich vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Diagnosestellung durchschnittlich 9 Monate, mit einer Streubreite von 1 bis 21 Monaten. In dieser Berechnung sind die Fälle nicht berücksichtigt, bei denen die Diagnose ohne vorherige Symptome durch eine Spontanfraktur, beziehungsweise durch einen Zufallstreffer bei der Thoraxdurchleuchtung, gestellt wurde.

Der Verlauf wird in allen Lehrbüchern als relativ *benigne* bezeichnet, da der braune Tumor in der Regel nicht infiltrativ wächst und nicht metastasiert. Der Tumor kann aber infolge seiner Lage an statisch entscheidenden Stellen am Skelett und durch sein expansives Wachstum doch eine für den betroffenen Patienten sehr beträchtliche Bösartigkeit haben. So kann zum Beispiel ein in der Wirbelsäule oder am oberen Femurende sitzender Tumor bei ungünstigem Verlauf ohne weiteres zur völligen Invalidität führen, indem die betroffenen Knochenteile zerstört werden und spontan frakturieren. Bei Durchbruch des Tumors in die Weichteile kann er sich ähnlich wie ein Malignom benehmen. Die mannigfaltigen Gefahren, die ein solches Verhalten zum Beispiel am Oberkiefer oder am Schädeldach für den Träger in sich birgt, können leicht abgeleitet werden.

Wenn ein Tumor nicht oder sehr spät zur Behandlung kommt, so kann er die Corticalis durchbrechen und — wie erwähnt — in die Weichteile durchbrechen. Er verhält sich auch in diesem Fall zunächst rein expansiv, sodass wir diese Erscheinung nicht unbedingt als malignes Zeichen auffassen müssen. In ganz fortgeschrittenen Stadien kann dann auch der sehr lang Widerstand leistende Gelenkknorpel durchbrochen werden, und *Windeyer* und *Woodyatt* (1949) beschreiben sogar einen Fall, wo ein Riesenzelltumor vom Femurkopf her, unter Benützung des Ligamentum teres, ins Acetabulum eingewachsen ist.

Weitere Verlaufsmöglichkeiten bilden die sogenannte Spontanheilung und die maligne Degeneration in ein Sarkom. In der Literatur wird die Spontanheilung als möglich angenommen, es konnte aber noch kein Fall eindeutig bewiesen werden. Rein theoretisch darf diese Verlaufsart nicht ohne weiteres abgelehnt werden, findet man doch in fast allen histologisch untersuchten braunen Tumoren Heilungsvorgänge, die sich in Form von Osteoid- und Knochenbildung oder von fibröser Verödung abspielen.

DIE MALIGN E ENTARTUNG

Die maligne Entartung nimmt im Schrifttum einen sehr breiten Raum ein. Die Beschreibung von Fällen ist nicht selten, bei denen an-

fänglich ein brauner Tumor diagnostiziert wurde, der dann aber im weiteren Verlauf plötzlich ein malignes Verhalten annahm und von einem osteogenen Sarkom nicht mehr zu unterscheiden war. Wegen dieser Verlaufsmöglichkeit ist das solitäre Osteoklastom im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von *Schinz-Baensch-Friedl-Uehlinger* (1950—52) nicht bei den benignen, sondern bei den *semimalignen* Knochentumoren eingeteilt worden. Die Verfasser weisen darauf hin, dass alle Osteoklastome, die in Bezug auf Alter des Patienten und Lokalisation den klinischen Normen nicht entsprechen, prognostisch nur bedingt als gutartig anzusprechen seien.

Die maligne Entartung manifestiert sich meist sowohl lokal, durch infiltratives Wachstum, wie durch Metastasierung in die Lymphdrüsen, Lungen und Knochen, wobei die Knochenmetastasen oftmals von primären solitären Osteoklastomen histologisch nur wenig abweichen und auch ein ähnliches klinisches Verhalten zeigen (*Willis*, 1949). Häufiger aber weisen Primärtumor und Metastasen die histologischen Merkmale des osteogenen Sarkoms auf.

Ueber die Häufigkeit der malignen Entartung besteht in der Literatur eine grosse Variationsbreite. *Baclesse* (1944) gibt deren Zahl mit 33% der von ihm untersuchten Fälle an, während auf der anderen Seite *Geschickter* und *Copeland* (1951) nur 12% gelten lassen. Die letzteren Forscher kamen zum Schluss, dass der grösste Teil der Fälle, bei denen die maligne Entartung eines braunen Tumors beschrieben worden sei, einer kritischen Prüfung nicht standhalte. Bei der Ueberprüfung von 8 angeblich entarteten Fällen fanden sie zweimal die Tatsache, dass die Patienten gar nicht an Malignom gestorben, sondern dass Fehldiagnosen gestellt worden waren. In vier weiteren Fällen habe die nachträgliche Kontrolle der histologischen Schnitte ergeben, dass es sich schon primär um maligne Tumoren und gar nicht um Osteoklastome gehandelt habe. Auch die restlichen beiden Fälle überzeugten die Autoren nicht restlos, da histologisch keine eindeutigen Diagnosen gestellt werden konnten.

Weitere Literaturangaben über die Häufigkeit der malignen Entartung halten sich ebenfalls zwischen den obigen Extremwerten und werden von *Jaffé*, *Lichtenstein* und *Portis* (1940) mit 21%, von *Coley* (1936) mit 15, von *Mignoli* und *Cocchi* (1950) mit 10 und von *Simmons* (1931) mit 5% ihrer Fälle angegeben.

Nach *Schinz, Baensch, Friedl* und *Uehlinger* (1950) sind besonders die braunen Tumoren in der Gegend der proximalen Humerus-Epi-Metaphyse prognostisch mit Zurückhaltung zu beurteilen, da diese verhältnismässig häufig maligne seien, während dagegen die Osteoklastome der kleinen und platten Knochen meist einen gutartigen Verlauf nehmen. Auch *Windeyer* und *Woodyatt* (1949) fanden eine relativ grosse Zahl von malignen braunen Tumoren in der proximalen Humerusepiphyse. Drei ihrer fünf Fälle mit maligner Entartung fanden sich an dieser Stelle, wobei noch besonders zu erwähnen ist, dass von den gesamthaft

38 beschriebenen Fällen mit braunem Tumor nur deren fünf im Humerus lokalisiert gewesen seien.

Der ganze Fragenkomplex der malignen Entartung hat für die therapeutischen Ueberlegungen eine erstklassige Bedeutung, denn 1. muss als grundlegende Tatsache festgehalten werden, dass prinzipiell bei jedem klinisch, röntgenologisch und histologisch als gutartig aufgefassten braunen Tumor die — wenn auch geringe — Möglichkeit besteht, dass im späteren Verlauf die Diagnose revidiert und derselbe als maligne erklärt werden muss, und 2. stellt sich die Frage, ob die eine oder andere Art Therapie einen für die maligne Entartung ätiologischen Einfluss haben kann oder nicht.

Während sich alle Autoren einig darüber sind, dass die rein chirurgische Behandlung keinen kausalen Einfluss auf die maligne Entartung hat, so findet man in der Literatur eine grosse Divergenz der Ansichten darüber, ob die beiden anderen Methoden (die kombiniert chirurgisch-röntgenologische und die rein röntgentherapeutische) darauf eine verursachende Wirkung haben könnten.

Mignoli und *Cocchi* (1950) lehnen einen solchen Kausalzusammenhang ab. Nach ihrer Ansicht handelt es sich in den meisten Fällen von maligner Entartung um bereits primär atypische Osteoklastome. Andere Fälle wiederum seien anfänglich als benigne bezeichnet worden, weil man bei der Probeexcision Material von einer noch nicht entarteten — peripheren — Stelle entnommen habe oder weil sonst irgendwelche Fehldiagnosen gestellt worden seien. Von den fünf maligne entarteten Fällen dieser Autoren wurden deren vier bestrahlt. Bei diesen wurde die Diagnose auf Sarkom in zwei Fällen 1 Jahr nach Abschluss der Bestrahlung, in einem anderen 1 $\frac{3}{4}$ Jahre und beim vierten 4 Jahre nachher gestellt. Da die Latenz der Strahlenschädigungen nach langdauernder Röntgenbestrahlung mit kleinen Einzeldosen und nach Dauerbestrahlung mit radioaktiven Substanzen beim Menschen zwei bis dreissig Jahre beträgt (*Cocchi*, 1939), kann also ein ätiologischer Einfluss der Bestrahlung nur beim letztgenannten Fall nicht ganz ausgeschlossen werden. Bei der geringen verabfolgten Dosis von insgesamt 4140 r/l darf ein Zusammenhang aber doch als unwahrscheinlich abgelehnt werden.

Einen ablehnenden Standpunkt nehmen auch *Windyey* und *Woodruff* (1949) ein, indem sie erklären, dass in wenigen Prozenten der Fälle mit braunem Tumor eine maligne Entartung einzutreten pflege, ungeachtet welcher Art die vorangegangene Therapie gewesen sei. Zur Illustrierung führen sie drei Fälle an, von denen einer nur chirurgisch, die beiden andern chirurgisch, kombiniert mit Nachbestrahlung, behandelt wurden. Die beiden Forscher, die — wie erwähnt — einen kausalen Einfluss der Therapie ablehnen, machten die statistische Feststellung, dass die Zahl der malignen Entartungen bei Curettage plus Nachbestrahlung grösser sei, als bei Röntgenbestrahlung allein. Ein solcher statistischer Beweis kann aber sicher nur Gültigkeit haben, wenn man eine einheitliche

Indikationsstellung für alle behandelten Fälle annimmt, denn wahrscheinlich wurde doch speziell bei den atypischen Fällen, bei denen die maligne Degeneration an und für sich schon wahrscheinlicher ist, die kombinierte Therapie gewählt.

Ebenfalls auf einem ablehnenden Standpunkt in Bezug auf einen kausalen Zusammenhang steht *Willis* (1949), indem er betont, dass man überhaupt nicht von einer Umwandlung eines benignen in einen malignen Riesenzelltumor sprechen dürfe. Nach seiner Ansicht besitzt ein kleiner Prozentsatz der braunen Tumoren — die anfänglich von den benignen nicht unterscheidbar seien — die Eigenschaft, im späteren Verlauf infiltrativ zu wachsen und Metastasen zu setzen. Die Aetiologie des malignen Osteoklastoms sei im heutigen Moment genau so weit — oder so wenig weit — abgeklärt, wie diejenige eines jeden anderen Malignoms.

Auf der Gegenseite der erwähnten Wissenschaftler steht eine grosse Anzahl von Autoren, die die Röntgenbestrahlung für die maligne Entartung des braunen Tumors verantwortlich machen. *Leukutia* und *Cook* (1949) gehen so weit, dass sie 80% der entarteten braunen Tumoren als eine Folge der Bestrahlung auffassen.

Einen wenigstens teilweisen Einfluss der Röntgenbestrahlung postulieren *Jaffé*, *Lichtenstein* und *Portis* (1940), die sich allerdings nur auf 3 Fälle, einen chirurgisch, einen röntgenologisch und einen kombiniert behandelten Fall stützen können. Als weitere Befürworter dürfen *Stewart*, *Coley*, *Stone* und *Ewing* gelten, die alle mehrere Einzelfälle beschrieben haben.

Geschickter und *Copeland* (1951) vermuten, dass eine zu starke oder eine zu lange dauernde Bestrahlung wahrscheinlich die maligne Entartung auslösen könnten. Bei fast allen malignen Fällen sei eine überdosierte oder zu stark prolongierte Bestrahlung vorausgegangen. Die gleiche Ansicht wird von *Cade* (1949) vertreten, der seine Theorie mit den Beobachtungen von *Cahan*, *Woodward* u. a. (1948) stützt, die 6 bis 22 Jahre nach der Bestrahlung von verschiedenen benignen Knochentumoren das Auftreten von Knochensarkomen feststellten. Auch experimentell habe man ähnliche Erfahrungen gemacht. Die unterste Grenze der Latenzzeit wird hier mit 6 Jahren angenommen, während *Cocchi* (siehe weiter oben) sie mit 2 Jahren, für Tierversuche sogar mit bloss 1½ Monaten angibt.

Aus der französischen Literatur wären noch *Molunguet*, *Delannoy* und *Driners* zu erwähnen, die ebenfalls einen ursächlichen Einfluss der Röntgenbestrahlung — sei es mit oder ohne vorangegangene Operation — vertreten.

DIE THERAPIE

Beim braunen Tumor kommen drei Formen der Therapie in Betracht:

1. die Röntgenbestrahlung,
2. die chirurgische Therapie und
3. die kombiniert chirurgisch-röntgentherapeutische Behandlung.

Unserer eigenen Stellungnahme sollen einige Angaben aus der Literatur über die Anwendung, die Vor- und Nachteile der drei Therapieformen vorangestellt werden. Durch die ganze Literatur zieht sich wie ein roter Faden das Problem, ob die chirurgische oder die röntgenologische Behandlung vorzuziehen sei. Beide Richtungen haben gewichtige Vor- und Nachteile ins Feld zu führen und verfügen über grosses Zahlenmaterial von Heilungen und Recidivhäufigkeit bei den verschiedenen Methoden. Immerhin muss beim Vergleich von Prozentzahlen stets die Frage gestellt werden, ob nicht schon aus der Indikationsstellung heraus gewisse Vorbedingungen geschaffen werden für das zu erwartende Resultat. Wenn bei bestimmter Indikationsstellung die eine Therapieform nur für die ungünstig scheinenden (atypischen oder fortgeschrittenen) Fälle reserviert bleibt, so wird der Heilerfolg naturgemäss schlechter sein, als bei den andern.

a) Literaturangaben zur Röntgenbestrahlung

Wenn man von der rein röntgenologischen Therapie spricht, so muss man sich darüber im Klaren sein, dass in den meisten Fällen doch ein chirurgischer Eingriff vorausgegangen ist in Form einer Probeexzision. Diese wird — wie weiter oben ausgeführt wurde — fast von allen Autoren strikte verlangt, auch von den Forschern, die die Strahlentherapie als einzige Methode gelten lassen (u. a. *Windeyer* und *Woodyatt*, 1949). *Brailsford* (1943) nimmt hier eine extreme Stellung ein, indem er behauptet, dass die Diagnose röntgenologisch mit genügender Sicherheit gestellt werden könne und dass die Biopsie weder notwendig, noch erwünscht sei.

Die Röntgenbestrahlung wird lokal durchgeführt. An der Radiotherapeutischen Klinik Zürich werden Einzeldosen von 150—200 r/l im Zeitraum von 20 bis 50 Tagen verabfolgt, sodass man auf eine Gesamtdosis von 2000—5000 r/l kommt. Bei hartnäckigen Fällen oder bei Recidiven wird dann diese Dosis nochmals, eventuell mehrmals, bis zu einer Gesamtdosis von ungefähr 13—15'000 r/l, gegeben.

Normalerweise beginnen die Beschwerden einige Tage nach Beginn der Bestrahlung nachzulassen, und man beobachtet sowohl klinisch, wie röntgenologisch eine allmähliche Rückbildung des Tumors und schliesslich Sklerosierung des Knochendefektes. Die Heilung dauert bis zur völligen Ausfüllung des Defektes mit neugebildetem Knochen im günstigsten Fall 1 Jahr, meistens aber bedeutend länger. Bei gutartigen Formen kann

man mit guter knöcherner Konsolidation rechnen, während sich bei sehr grossen Geschwülsten mit umfangreichen Knochendefekten an die Bestrahlung oft nur eine Defektheilung anschliesst, die Frakturen und Deformitäten nicht verhindern kann (*Schinz-Baensch-Friedl-Uehlinger*, (1950)).

Nicht alle braunen Tumoren reagieren in der beschriebenen Weise auf die Bestrahlung. Bei einem Teil derselben tritt die *paradoxe Reaktion* nach *Herendeen* auf, die auch von *Kolodny* (1927), *Brailsford* (1943) und *Jansson* (1944) beschrieben und auch an der Zürcher Radiologischen Klinik beobachtet wurde. Die Besonderheit dieser Reaktion besteht darin, dass kurz nach Beginn der Bestrahlung die Schmerzen sich verstärken und der Tumor plötzlich rasch zu wachsen beginnt, wie wenn er maligne entartet wäre. Nicht nur klinisch, sondern auch röntgenologisch erscheint der Tumor vergrössert, seine bisher scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung verschwindet, und die Knochen-schale über dem Tumor wird noch dünner, als sie bereits war. Die Haut über dem Tumor wird gelegentlich rot, überwärmt und gespannt. Nach vier, in seltenen Fällen erst in zwölf Wochen tritt dann ein Rückbildungsprozess ein, und man erkennt schliesslich auf der Röntgenaufnahme feinste Flecken und Streifen als erstes Zeichen der Knochenneubildung. *Ellis* (1949) warnt ausdrücklich vor einem chirurgischen Eingriff während der paradoxalen Reaktion. Sie müsse als Nachteil neben vielen Vorteilen der Röntgentherapie in Kauf genommen werden. *Prossor* (1949) fasst die paradoxe Reaktion als eine Folge von zu rascher und zu starker Bestrahlung auf, die verhindert werden könne, wenn man sehr kleine Anfangsdosen anwende.

Die *Indikation* zur Bestrahlung wird im Schrifttum von den verschiedenen Autoren sehr ungleich gestellt. Im Lehrbuch *Schinz-Baensch-Friedl-Uehlinger* wird empfohlen, die gutartigen Formen in Anbetracht ihrer guten Strahlensensibilität röntgentherapeutisch zu behandeln. Semimaligne Osteoklastome dagegen bedürfen der chirurgischen Entfernung, und zwar durch Resektion des Tumors, wo dies möglich sei, oder gar durch Amputation der betroffenen Gliedmasse, wodurch meist eine Dauerheilung erzielt werden könne. Dasselbe gelte naturgemäss auch für die primär malignen Osteoklastome, die in jedem Fall chirurgisch angegangen werden sollten. Anschliessend soll eine Nachbestrahlung durchgeführt werden. Die nach diesen Gesichtspunkten an der Zürcher Radiotherapeutischen Klinik behandelten 46 Fälle ergaben folgende Resultate: 23 Patienten wurden mit Bestrahlung allein behandelt. Davon wurden 20 geheilt ($=87\%$), 17 über 5 Jahre. Die andern 23 Patienten wurden kombiniert chirurgisch-röntgenologisch behandelt und davon 21 geheilt ($=91\%$), wovon ebenfalls 17 über 5 Jahre. Die Prognose der malignen Osteoklastome stellt *Schinz* (1950) besser, als bei osteogenem Sarkom oder Ewingsarkom. Sie entspreche annähernd derjenigen der Chondro-Sarkome. Bei den metastasierenden Formen betrage die unge-

fähre Lebenserwartung vom Moment der Feststellung der malignen Natur an oft noch 3 bis 5 Jahre.

Geschickter und *Copeland* (1951) erklären, dass bei benignen Fällen sowohl die chirurgische, wie die röntgenologische Methode sehr gute Resultate ergebe, und es sei fraglich, welche der beiden vorzuziehen sei. Bei gewichtstragenden Knochen — und von diesen speziell bei dem Knie benachbarten — sei die Bestrahlung nach ihren Erfahrungen schlechter und daher die chirurgische Behandlung angezeigt. Bei Tumoren, die wegen ihrer Lage oder Ausdehnung inoperabel seien, leiste eine Bestrahlung dagegen oft noch erstaunliche Dienste. Gewarnt wird vor einer Bestrahlung bei nach Curettage auftretenden Recidiven. Nötigenfalls solle man nochmals curettieren und eher zu einer Resektion schreiten (wo dies möglich sei — Ulna, Radius, Fibula, Rippen), als die Therapieform zu wechseln.

Auch *Cade* (1949) hat die Beobachtung gemacht, dass die in der Gegend des Knies sitzenden braunen Tumoren auf die Bestrahlung schlechter ansprechen sollen, als die an selteneren Lokalisationen gefundenen. Ferner lehnt dieser Autor ab, jemals braune Tumoren an den Händen und Füßen zu bestrahlen, da er schwere Schädigung von Gelenken als Folge gesehen habe. Ebenso nimmt er Stellung gegen eine Bestrahlung bei Jugendlichen, da die Möglichkeit bestehe, dass das epiphysäre Knochenwachstum gestört werde.

Auch *Schürch* und *Willenegger* (1950) äussern Bedenken über die Anwendung der Bestrahlung am jugendlichen Knochen, während *Ellis* (1949) berichtet, er kenne in seinem grossen Erfahrungsgut keinen einzigen Fall, wo das epiphysäre Knochenwachstum durch eine Bestrahlung gestört worden sei, und man dürfe daher bei sichergestellter Diagnose einen benignen Riesenzelltumor auch in früher Kindheit röntgenologisch angehen. *Schürch* und *Willenegger* sind im weiteren sehr zurückhaltend mit Bestrahlungen in Gelenknähe, wo sie den chirurgischen Weg vorziehen, wogegen sie die guten Erfolge der Bestrahlung bei kleinen Tumoren nicht anzweifeln wollen. *Ellis* (1949) ist völlig überzeugt von der Ueberlegenheit der alleinigen Röntgentherapie. Als Vorteile hebt er die Schmerzfreiheit, die ambulante Behandlungsmöglichkeit, die geringere Recidivhäufigkeit, das Fehlen von Blutungen, Nekrosen und Infektionen hervor, sowie die Möglichkeit, einen Tumor zu zerstören, ohne die Festigkeit des Knochens durch Wegnahme von noch intakter Corticalis zu gefährden. Andererseits erkennt derselbe Autor auch mehrere grosse Nachteile der rein röntgenologischen Behandlung an. In erster Linie weist er darauf hin, dass man bei dieser Therapie nie zu einer kompletten histologischen Kenntnis des ganzen Tumors gelangen könne, da ja die Probeexcision nur über einen kleinen Abschnitt Auskunft geben könne. Jeder Tumor könne teilweise eine gutartige und teilweise eine bösartige Struktur haben, sodass einem doch gelegentlich ein primär maligner brauner Tumor entgehen könne. Weitere Nachteile seien die — weiter

oben erwähnte — schwer abzuschätzende paradoxe Reaktion und die doch nicht völlig von der Hand zu weisende Möglichkeit, durch die Bestrahlung eine maligne Entartung zu provozieren. Die genannten Nachteile treten aber nach *Ellis* hinter den Vorteilen zurück.

Bei *Hellner* (1951) nimmt die Möglichkeit einer kausalen Wirkung der Strahlen auf die maligne Entartung einen gewichtigen Raum in der Indikationsstellung ein. Während er noch 1938 die kombinierte Methode als die Beste betrachtet hatte, weil die alleinige Auskratzung wegen Recidivierung oftmals eine 3—4-malige Operation notwendig machten, so warnt er 1951 mit aller Bestimmtheit sowohl vor alleiniger Bestrahlung, als vor der Auskratzung mit nachfolgender Bestrahlung. Diese beiden Methoden müssten abgelehnt werden, weil bei ihrer Anwendung 100% der Fälle später als Sarkome in Erscheinung träten. Eine Vergleichszahl für die rein chirurgisch behandelten Fälle hat der Autor leider nicht beigelegt.

Im weiteren muss noch auf zwei — zwar nicht speziell für den braunen Tumor, aber allgemein für die Bestrahlung von Tumoren geltende — Bestrahlungsfolgen hingewiesen werden, nämlich das gelegentliche Auftreten von Strahlenulcera (siehe Fall 13 dieser Arbeit, wo eine Transplantation notwendig wurde), sowie die Möglichkeit einer Kastration bei Bestrahlung von Tumoren im Bereich des Beckens und proximalen Femurendes (siehe Fall 9), an welchen beiden Stellen immerhin 100% aller braunen Tumoren lokalisiert sind.

An den Schluss der Literaturangaben über die Röntgentherapie soll noch die Möglichkeit einer Behandlung des braunen Tumors mit Radium gestellt werden. *Lacharité* (1929) berichtet über günstige Erfahrungen bei braunen Tumoren des Oberkiefers, wogegen bei anderen Lokalisationen die Röntgenbestrahlung vorzuziehen sei. Ueber einen besonders ungünstig verlaufenen Fall berichten *Windeyer* und *Woodyatt* (1949):

Im März 1933 sei bei einer 28 j. Patientin ein brauner Tumor des Sacrums chirurgisch teilweise entfernt und eine Nachbestrahlung durchgeführt worden. Wegen weiterem Wachstum des Tumorrestes wurden im Okt. 1933 etwa 70 Radiumstifte ins Tumorgebiet gebracht. Im Jan. 1934 musste Pat. wegen eines grossen Abszesses hospitalisiert werden. Die Höhle wurde eröffnet und grosse Massen von nekrotischem Gewebe und 55 Radiumstifte entfernt. Nach Weiterbehandlung mit Teleradium grenzte sich der Tumor mit einer sklerotischen Zone gegen die Umgebung ab. In der Folge kein Wachstum mehr, jedoch blieb eine grosse Höhle mit Fistel zurück, aus der allmählich alle Radiumstifte, bis auf deren 3 ans Tageslicht kamen. Die Höhle musste ständig gespült werden. Trotzdem arbeitete Pat. von 1936 bis 1945 in normaler Weise. Im Aug. 1945 trat verstärkte Sekretion aus der Fistel auf, die sich schliesslich als Liquor entpuppte. Schwere Kopfschmerzen, sowie meningitische Zeichen führten zur Diagnose Meningitis purulenta. Die Behandlung mit Penicillin und Sulfonamiden war erfolgreich. Nach Abheilung der Meningitis schloss sich die Liquorfistel und die Wunde blieb seither trocken. Die Pat. arbeitet wieder voll (1947).

b) Literaturangaben zur chirurgischen Behandlung

Für die chirurgische Therapie kommen — das muss zum voraus gesagt werden — heute nur noch Verfahren in Frage, die radikal sind, das heisst solche, die den Tumor im Gesunden entfernen. Jedes andere Verfahren hat nur rein palliativen Wert und trägt den Keim des Recidives bereits in sich. In der Literatur finden wir eine ganze Reihe von Fällen, wo ein brauner Tumor nur teilweise entfernt wurde — in der Hoffnung, dass eine Nachbestrahlung den Rest des Tumors vernichten würde. Ein derartiger Fall wurde oben beschrieben (*Windexer* und *Woodyatt*, 1949), und Fall 9 dieser Arbeit ist ebenfalls sehr instruktiv.

Bei der Beurteilung von Statistiken über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung müssen die obigen Fälle entsprechend berücksichtigt werden, damit man ein richtiges Bild über deren Möglichkeiten und Grenzen erhält.

Das gebräuchlichste Verfahren, das heute angewandt wird, ist die Exkochleation des Tumors mit nachfolgender Spongiosaplastik, das heisst Füllung der Höhle mit Spongiosabröckeln (bone chips). Dieses Verfahren wird überall dort verwendet, wo eine Resektion des Tumors wegen seiner Lage nicht in Frage kommen kann, was ja bei den meisten der häufig vorkommenden Lokalisationen der Fall ist. Eine Resektion empfiehlt sich bei Geschwülsten in funktionell entbehrlichen, bzw. funktionell ersetzbaren Knochenteilen, die mechanisch nicht schwer belastet werden, also zum Beispiel in den Rippen, der Clavicula, dem Fibulaköpfchen, usw. In funktionell wichtigeren Knochenteilen kommt die Resektion nur bei Verdacht auf Malignität in Frage oder nach mehrmaligem Recidiv an ein und derselben Stelle. Die Amputation als drittes Verfahren bleibt im Sinne einer ultima ratio ausschliesslich für die malignen Fälle reserviert.

Im Lehrbuch der Chirurgie von *Brunner, Henschen* u. a. (1950) bezeichnen *Schürch* und *Willenegger* den chirurgischen Weg bei der Behandlung der braunen Tumoren als das Verfahren der Wahl. Sie anerkennen wohl, dass man kleinere Tumoren mit Bestrahlung heilen könne, crachten aber die radikale chirurgische Behandlung für gegeben, da man ja, um sicher zu sein, auf alle Fälle eine Biopsie und damit also einen chirurgischen Eingriff ausführen müsse. Unter dem chirurgischen Weg verstehen sie die radikale Auskratzung des Herdes und die Ausfüllung der Höhle mit Spongiosa oder mit einem Knochenspan. Die Indikation ist ihrer Ansicht nach gegeben, wenn klinisch und röntgenologisch der Verdacht auf einen braunen Tumor besteht.

Auch *Hellner* (1951) fasst die Indikation der chirurgischen Therapie sehr weit, obschon er die Häufigkeit der Recidive als weit grösser, als bei der Bestrahlung annimmt, während *Mignoli* und *Cocchi* (1950) nur die atypischen Fälle chirurgisch behandelt wissen wollen. Für alle gutartigen Fälle und bei allen nicht zu weit fortgeschrittenen Formen ist die

Bestrahlung der Ansicht dieser Autoren gemäss das Verfahren der Wahl. Als Begründung für die Bevorzugung der Operation bei den atypischen Fällen erwähnen sie die Resistenz gegen die Bestrahlung. Naturgemäss wird auch bei den malignen Osteoklastomen ein sofortiges chirurgisches Eingreifen befürwortet.

Nicht nur *Hellner*, sondern auch andere Forscher haben auf die relativ grosse Häufigkeit von Recidiven nach der Curettage eines braunen Tumors hingewiesen. So haben *Schinz* und *Uehlinger* (1931) diese Eigenschaft als ein grundlegendes Charakteristikum des solitären benignen Riesenzelltumors beschrieben. Sie führten dasselbe zurück auf das lokale, expansive Wachstum, das bei Recidiven mit beschleunigter Geschwindigkeit vor sich gehe.

Geschickter und *Copeland* (1936) machen einzig und allein Mängel in der Behandlung, das heisst ungenügende Auskratzung, verantwortlich für die Recidive nach der Curettage. Sie berichteten 1930 und 1936 über 105 Fälle, die mit Curettage allein behandelt wurden. Davon sollen bei 31 Patienten Recidive aufgetreten sein, und es wird beschrieben, dass 16 von diesen 31 nach einer zweiten oder dritten Operation geheilt worden seien. Die genannten Forscher betrachten aber 1951 in einer neuen Arbeit — nachdem die chirurgische Behandlungstechnik sich die neuen Erkenntnisse zu Nutze gemacht hat — die operative Behandlung als der röntgenologischen ebenbürtig.

Es gibt noch andere Statistiken, die eine Verbesserung der chirurgischen Heilungsziffern zeigen. So fand *Kolodny* (1927) die Zahl von 20% an Recidiven nach der Curettage von braunen Tumoren. Als Beispiel einer neueren Statistik soll diejenige von *Meyerding* (1945) erwähnt werden, der mit Exkochleation und nachfolgender Spongiosaplastik 38 von 40 Kranken heilen konnte, wobei also nur 5% Recidive auftraten.

Die meisten Autoren, die sich gegen eine chirurgische Behandlung aussprechen, weisen auf technische Mängel hin. Neben der ungenügenden Auskratzung wird auf die Nachteile hingewiesen, die eine Wegnahme von intakter Corticalis für die Knochenregeneration haben kann. *Konjetzny* hat schon 1921 die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Wichtigkeit der Corticalis gelenkt, von der aus die Reossifikation des bei der Exkochleation entstandenen Hohlraumes vor sich geht. Sie soll bei der Wegnahme von Tumorgewebe soweit möglich geschont werden. Vor der Einführung der Spongiosaplastik konnte eine Knochenhöhle auf sehr unangenehme Art und Weise persistieren, wenn man wegen der Ausdehnung eines braunen Tumors gezwungen war, grössere Teile der Knochenoberfläche von der Corticalis zu entblössen. Die Spongiosaplastik — von der später noch die Rede sein wird — bietet nun einen gewissen Ersatz für die entfernte Corticalis, sodass die Reossifikation im Wesentlichen nur eine Frage der Zeit geblieben ist.

Ellis (1949) weist auf die mechanische Schwächung des Knochens hin, die bei der operativen Wegnahme von Knochengewebe entstehen könne. Dazu muss bemerkt werden, dass ja bei der Exkochleation nur krankes Gewebe entfernt wird, das für die Festigkeit des Knochens sowieso keine Rolle mehr spielt. Vom gesunden Knochen wird eine so feine Schicht weggekratzt, dass von einer Schwächung gar nicht die Rede sein kann. Sollte doch eine solche entstehen, so wird die nach ausgedehnten Knochenoperationen immer ausgeführte Fixation die kritische Zeit überbrücken helfen. Auch unter ungünstigen Verhältnissen bleibt die Zeit bis zur knöchernen Konsolidierung nach einer Exkochleation immer noch weit geringer, als bei der Bestrahlung eines gleich grossen Tumors. Diese Zeit beträgt bei der Röntgentherapie, für einfache Fälle, wie erwähnt rund ein Jahr, während sie beim chirurgischen Vorgehen — wiederum bei einfachen Fällen — selten mehr als 3 Monate dauert. Auf den grossen Vorteil der Zeitersparnis bei der chirurgischen Therapie haben *Hellner* (1938), *Prossor* (1949), *Geschickter* und *Copeland* (1951) u. a. hingewiesen. *Ellis* (1949) hebt demgegenüber hervor, dass die röntgenologische Behandlung zwar länger dauere, dass sie aber ambulant vorgenommen werden könne.

Um die drohende Gefahr des Recidives nach der Exkochleation zu vermindern, hat man schon verschiedene technische Variationen zur radikalen Beseitigung des letzten Tumorrestes versucht. Das schonendste Verfahren für den Knochen ist wohl die einfache Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung, womit lose in der Höhle verbliebene Fetzen von Tumorgewebe mechanisch entfernt werden können. Die allfällig noch irgendwo festsitzenden, vom scharfen Löffel nicht erreichten Reste werden damit aber nicht beseitigt. So ist man dazu übergegangen, die Höhle mit ätzenden Flüssigkeiten auszutupfen. An der Zürcher Chirurgischen Klinik wird zu diesem Zweck die Höhle nach Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung mit *Phenollösung* sorgfältig ausgetupft. Anschliessend werden die Reste der Lösung mit absolutem Alkohol neutralisiert, um grössere Nekrosen im umliegenden, gesunden Knochengewebe zu vermeiden. *Bloodgood* (1926) hat an Stelle einer Aetzung die Cauterisation der Höhle empfohlen, welche Methode aber heute kaum mehr angewandt wird, da ein Schorf für eine Spongiosaplastik sicher keinen guten Boden bildet. Als eine weitere Methode zur Vernichtung allfälliger Tumorreste müssen wir schliesslich auch die Röntgen-Nachbestrahlung auffassen, die dann die Rolle der Aetzung übernehmen soll.

Als gänzlich überholt darf man heute sicher die Ablehnung der chirurgischen Behandlung aus Gründen der vermehrten Infektions- oder Blutungsgefahr annehmen, die im Zeitalter der Antibiotica sicher nicht mehr grösser ist, als die Gefahr der Strahlenschädigung.

c) Literaturangaben zur kombiniert chirurgisch-röntgenologischen Therapie

Diese dritte Form der Behandlung des braunen Tumors besteht in der Exkochleation oder Resektion der Geschwulst und nachfolgender Röntgenbestrahlung. In der Literatur ist auch diese Therapieform recht heftig umstritten.

Im Lehrbuch der Röntgendiagnostik *Schinz-Baensch-Friedl-Uehlinger* (1950/52) wird sie empfohlen für die semimaligen und malignen Formen des Osteoklastoms, und es werden die bereits erwähnten Resultate angeführt, um zu zeigen, dass in der Gesamtheit der behandelten Fälle die alleinige Röntgenbestrahlung und die Kombinationsmethode genau die gleichen Heilungsziffern aufweisen. *Mignoli und Cocchi* (1950) ergänzen aber diese Angaben, indem sie nach Prüfung der Heilungszeit und des Heilungsverlaufes bei der kombinierten Methode in den einzelnen Fällen eine viel langsamere Knochenregeneration und etwas häufiger Recidive gefunden hätten, als bei der alleinigen Bestrahlung. An der Chirurgischen Klinik Zürich wird die Nachbestrahlung nicht mehr durchgeführt, in der Annahme, dass die Knochenneubildung dadurch gestört und im speziellen die Einheilungstendenz der transplantierten Knochenstücke vermindert werden könne. Auch *Prossor* (1949) bestätigt diese Auffassung und lehnt daher die Nachbestrahlung von operierten Osteoklastomen ab.

Auch *Geschickter* und *Copeland* (1951) lehnen heute die Kombinationsmethode ab. Sie berichten, dass die Resultate der alleinigen chirurgischen oder röntgenologischen Methode oft ans Ziel führe, während bei Kombination häufig Recidive oder mindestens eine Verlangsamung des Heilungsverlaufes zu erwarten sei. Als weiterer ablehnender Autor soll schliesslich noch *Cade* (1949) erwähnt werden, der seine Ansicht ebenfalls empirisch stützt.

UNSERE STELLUNGSNAHME

Von den 16 Patienten mit braunen Tumoren von der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich wurden — bei der ersten Behandlung —

röntgenologisch allein	3
chirurgisch allein	10
und kombiniert chirurg.-röntg.	3 angegangen.

Recidive traten in 4 Fällen auf, wovon 2 bei rein chirurgischer und 2 bei kombinierter Behandlung. Von den Recidiven der rein chirurgischen Therapie wurde das eine (Fall 10) kombiniert weiterbehandelt und geheilt. Das andere (Fall 9) — das nach einer nicht radikal durchgeführ-

ten Operation schon nach 2½ Monaten manifest wurde — bestrahlte man zuerst. Weil aber nach Abschluss der Bestrahlung eine Spontanfraktur auftrat, wurde auf die rein chirurgische Therapie übergegangen. Die Recidive der kombinierten Therapie (Fälle 7 und 13) wurden beide rein chirurgisch weiterbehandelt.

Maligne Entartung ist in keinem der 16 Fälle eingetreten. Es konnte im Archiv kein Sarkomfall gefunden werden, bei dem früher die Diagnose brauner Tumor bewiesen worden war. Dagegen war bei einem malignen Tumor des Rückenmarks rein klinisch der Verdacht auf einen braunen Tumor gestellt worden.

Bei allen 16 Fällen ist schlussendlich eine Heilung eingetreten, insofern man bei den teilweise noch kurzen Beobachtungszeiten schon von einer Heilung sprechen darf.

In Bezug auf die Nachbestrahlung haben wir also gesehen, dass sie in zwei von den drei Fällen, die von Anbeginn kombiniert behandelt wurden, ein Recidiv nicht verhindern konnte. Beim einen dieser Fälle (7) trat zudem ein Strahlenulcus auf, das eine Thierschung notwendig machte. Derjenige Fall (4), der nicht recidierte, wurde mit einer Resektion des Tumors behandelt und stellte sich histologisch als benigne heraus. Man muss sich fragen, ob hier die Bestrahlung überhaupt noch indiziert gewesen sei. Ferner trat bei Fall 9 eine Strahlenschädigung auf in Form eines Funktionsausfalles der Ovarien; diese Störung war — zum Glück für die erst 20-jährige Patientin — wenigstens zum grössten Teil reversibel.

Aus diesen Erfahrungen heraus stehen wir heute auf folgendem Standpunkt:

1. In jedem Fall, sofern praktisch und technisch möglich, crachten wir die radikale Exkochleation als das Verfahren der Wahl.

Begründung: a) Eine Probeexcision ist sowieso notwendig, da die klinische und röntgenologische Untersuchung keine genügende Beurteilung des Tumors gewährleisten. Wir müssen also dem Patienten sowieso eine Operation zumuten.

b) Auf Grund der Histologie können wir die Möglichkeit der malignen Entartung nicht ausschliessen. Ein sich später maligne verhaltender brauner Tumor kann im Frühstadium das histologische Bild eines benignen darbieten. Ausserdem gibt die Probeexcision nur über einen kleinen Teil des Tumors Auskunft, während bekanntlich benigne und maligne Partien nebeneinander vorkommen können.

c) Die Operation ist in den meisten Fällen technisch nicht schwierig, und der Patient wird dabei nicht im geringsten verstümmelt. Nicht einmal die Festigkeit des Knochens wird beeinträchtigt, da ja bei der Exkochleation nur kranker Knochen weggenommen wird. Nach der Auskratzung der Höhle mit dem scharfen Löffel haben wir die Möglichkeit, allfällige Tumorreste mit Phenol zu verätzen.

2. Was geschieht mit der Höhle nach der Exkochleation?

Im Laufe der Zeit findet eine Neubildung von Knochen statt, die allmählich die Höhle ausfüllt. Heute wird dieser Prozess nun nicht mehr der Natur überlassen, sondern bei der Operation sogleich zum Teil ausgeführt durch Füllen der Höhle mit Spongiosa- oder Corticalisstücken. Diese Methode (siehe weiter unten) wurde bei den Fällen 14 und 15, sowie bei den Recidiven der Fälle 9 und 13 dieser Arbeit angewandt.

3. Stellt die Röntgenbestrahlung eine Sicherheitsmassnahme dar, die man zusätzlich machen soll?

Auf Grund unserer Erfahrung an den Fällen 7, 9 und 13 sind wir der Ansicht, dass die Nachbestrahlung ein Recidiv nur in den wenigsten Fällen verhüten kann. Ferner widerstrebt es uns, ein Gewebe, von dem wir eine prompte Einheilung, respektive den Anreiz zur Bildung von neuem Knochengewebe erwarten, der Röntgenbestrahlung auszusetzen, da uns bekannt ist, dass eine hohe Dosis eine Schädigung für junges Gewebe bedeutet.

Nach den letzten vier Operationen mit anschliessender Spongiosaplastik wurde daher nicht mehr bestrahlt. Allerdings liegen sie erst 2—3 Jahre zurück. Bei keinem der vier Fälle ist aber bisher ein Recidiv aufgetreten. Bei den beiden Fällen, die nach einem Recidiv mit einer Spongiosaplastik behandelt wurden, konnten Resultate erreicht werden, die keine andere Methode erlaubt hätte. Bei Fall 9 zum Beispiel musste ein riesiger Defekt am obern Femurende gedeckt und der Schenkelhals vollkommen durch transplantierten Knochen ersetzt werden. Der einzige Nachteil, der geblieben ist, ist eine Verkürzung des Beines um 5 cm, die durch einen erhöhten Absatz ausgeglichen werden konnte. Auch bei Fall 13 musste eine riesige Knochenhöhle mit Spongiosa aufgefüllt werden, die gut eingehilt ist. Auch diese Patientin ist, mit Ausnahme einer Versteifung des Kniegelenkes, beschwerdefrei — und vor allem gehfähig — geworden.

Als Material, das zur Ausfüllung der Höhle und zur Knochenneubildung führen soll, steht uns entweder der Corticalisspan, der meist aus der Tibia entnommen wird, oder aber die Spongiosatransplantation nach *Matti* zur Verfügung. *Matti* hat das Verfahren der Spongiosübertragung erstmals 1929 in einem Referat bekanntgegeben (vor der Schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie). Es wurde ursprünglich bei der Behandlung der Pseudarthrose eingeführt, hat sich aber später auch nützlich erwiesen zur Auffüllung jeglicher anderen Knochendefekte. So lag also auch die Verwendung der Spongiosatransplantation nach der Exkochleation von braunen Tumoren und Knochencysten auf der Hand.

Die technische Durchführung besteht darin, dass aus einem — wenn viel Material benötigt wird, aus beiden — Darmbeinkämmen, eventuell auch aus dem Trochanter major, Bröckel von Spongiosa entnommen und in die betreffende Knochenhöhle implantiert werden.

Mowlem (1944) hat hervorgehoben, dass die Ueberpflanzung von Spongiosa — oder «cancellous bone chips» — grosse Vorteile biete gegenüber der Transplantation von Corticalisstücken. An 75 Fällen hat er bewiesen, dass bone chips viel rascher einheilen, was er damit erklärt, dass die kleinen Spongiosastückchen, infolge ihrer grossen Oberfläche und ihrem weitmaschigen Bau, bedeutend rascher den Anschluss finden an den Säftestrom und die Blutzirkulation, als der kompakte Corticalisspan. Auch beim Nichteinheilen sei die Gefahr einer Verschlimmerung nicht vorhanden. Die Zeit für die Regeneration von solidem Knochengewebe und dessen Konsolidation gibt *Mowlem* mit 6–8 Wochen an, während *Fehr* (1949) sie mit 3–9 Monaten — je nach Fall — beziffert.

Schon *Matti* hat darauf hingewiesen, dass bone chips gegenüber Infektionen eine sehr grosse Widerstandsfähigkeit besitzen. Auch diese Eigenschaft wird mit der guten Anschlussmöglichkeit ans neue Zirkulationssystem erklärt. Seine Anschauung wurde u. a. auch durch die Erfahrungen bei der Behandlung von Schuss-Pseudarthrosen im zweiten Weltkrieg bewiesen (*Gibson* und *Loadman*, *Lucky* und *Adams*). Da feste, dicke Corticalisspäne nur in absolut aseptischem Milieu einwachsen können, hat diese Tatsache grosse Bedeutung. *Fehr* und *Cathomas* (1950) haben experimentelle Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der bone chips gegen Infektionen durchgeführt. Am Kaninchen konnte trotz bestehender Osteomyelitis eine Spongiosaplastik im entzündeten Gebiet zur Behebung eines Knochendefektes vorgenommen werden, und bei allen 17 Tieren erfolgte unter Penicillinschutz prompte Einheilung.

Grössere Schwierigkeiten können sich stellen, wenn sehr grosse Defekte behoben werden müssen und am eigenen Körper nicht genügend Material entnommen werden kann, zum Beispiel bei jugendlichen Patienten. Hier muss zur homoplastischen Knochenübertragung gegriffen werden, die aber immer Schwierigkeiten bereitet hat. Einmal ist es nicht leicht, immer gerade einen Spender zur Hand zu haben, andererseits ist die Einheilung des Materials schlechter. Eine Erleichterung der homoplastischen Uebertragung scheint nun durch die Konservierung von Knochenmaterial mittels Tiefkühlung gefunden worden zu sein, was zur Errichtung einer sogenannten «bone bank» geführt hat. Das Material stammt entweder von Operationen (Amputationen, Rippenresektionen) oder von frischen Leichen. *Inclan* (1942), *Bush* (1947/48) und *Wilson* (1947/48) berichten über sehr gute Einheilungsergebnisse. Auch *Roth* (1950) referiert über 52 Fälle, u. a. auch über 4 Fälle von braunem Tumor oder Knochencysten, die alle gut eingeheilt seien. Trotz dieser Resultate bestehen noch viele ungelöste Probleme (Aufbewahrungstemperatur und -zeit, usw.), sodass heute an der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich die autoplastische Knochenübertragung immer noch die Methode der Wahl geblieben ist.

Zusammenfassung

Anhand von 16 Krankengeschichten von Patienten, die wegen braunem Tumor an der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich in Behandlung waren und anhand von Angaben aus der Fachliteratur wird eine Uebersicht gegeben über die Diagnostik und die Therapie des braunen Tumors.

Es wird gezeigt, dass die Anamnese und die klinische Untersuchung höchstens zu einer Verdachtsdiagnose führen können. Die Röntgenaufnahme hat von den 16 Fällen dieser Arbeit 5 mal die Diagnose brauner Tumor ergeben, 3 mal wurde sie in Differentialdiagnose neben eine andere Knochenerkrankung gestellt, und 8 mal wurde eine andere Diagnose gestellt (Cyste, Chondrom, wahrscheinliches Sarkom, Metastase). Aus diesen Ergebnissen wird die unbedingte Notwendigkeit einer histologischen Untersuchung abgeleitet.

Die radikale Exkochleation des braunen Tumors wird, sofern praktisch und technisch möglich, als Verfahren der Wahl bezeichnet, da ja dem Patienten mit der Probeexcision sowieso eine Operation zugemutet werden muss und weil auf Grund der Histologie die Möglichkeit einer malignen Entartung nicht ausgeschlossen werden kann. Die Exkochleation hat für den Patienten keine verstümmelnden Folgen, da nur kranker Knochen weggenommen wird.

Die Knochenneubildung in der entstandenen Knochenhöhle soll nicht mehr der Natur überlassen werden, sondern wird bei der Operation zum Teil sogleich ausgeführt durch Füllen der Höhle mit Spongiosa.

Es wird die Ansicht vertreten, dass die Röntgenbestrahlung nach der chirurgischen Behandlung keine wünschbare Massnahme darstellt, weil sie ein Recidiv nur in den seltensten Fällen verhindern kann, anderseits aber die prompte Einheilung des Transplantates hindern, respektive den Anreiz zur Bildung von neuem Knochengewebe durch Schädigung jungen Gewebes vermindern kann.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv. Doz. Dr. H. U. Buff meinen herzlichen Dank aussprechen für die Zuweisung des Themas und seine wertvollen Anregungen bei dieser Arbeit. Ebenso möchte ich Herrn Priv. Doz. Dr. H. U. Zollinger für die Durchsicht des ersten Abschnittes danken.

L I T E R A T U R

- v. Albertini, A.*: Gutartige Riesenzellgeschwülste. Georg Thieme, Leipzig 1928.
- Baclesse, F.*: J. de Rad. 26, 41 (1944—45).
- Behring, I.*: Acta chir. scand. 66, 197 (1930).
- Bloodgood, J. C.*: The giant-cell tumor of bone and the spectre of the metastasizing giant-cell tumor. Surg. etc. 38, 784 (1924).
- J. Bone & Joint Surg. 81, 727 (1926).
- Tumors of Bone. Chapter 20. N. York: Am. J. of Cancer.
- Brailsford, J. F.*: Lancet 1, 776 (1943).
- Brunner, A., Henschen, C., Heusser, H., Jentzer, A., Schürch, O., Veyrassat, J.*: Lehrbuch der Chirurgie, Bd. II, Abschn. obere Extremität, S. 1813. Basel 1950.
- Bush, L. F.*: J. Bone & Joint Surg. 29, 620 (1947).
- Cade, St.*: Post-graduate Med. J. 17, 157 (1941).
- Giant-cell tumor of bone. J. Bone & Joint Surg. 31, 158 (1949).
- Cahan, W. G., Woodard, H. Q., Higinbotham, N. L., Stewart, F. W. and Coley, B. L.*: Cancer 1, 3 (1948).
- Caldwell, G. A., Wickstrom, J.*: Ann. Surg. 131, 734 (1950).
- Christensen, F. C.*: Bone tumors. Ann. Surg. 81, 1074 (1925).
- Cocchi, U.*: Strahlenther. 65, 173 (1939).
- Codman, E. A.*: Bone sarcoma, P. Hoeber, New York 1925.
- Surg. etc. 52, 543 (1931).
- Coley, B. L., Higinbotham, N. L.*: Am. J. Surg. 103, 821 (1936).
- Coley, B. L. and Miller, L. E.*: Am. J. Roentgenol. 47, 541 (1942).
- Coley, B. L. and G. S. Sharp*: Am. J. Surg. 9, 251 (1930).
- Coley, W. B.*: Ann. Surg. 13, 779 (1926).
- Ann. Surg. 86, 641 (1927).
- Am. J. Surg. 28, 768 (1935).
- Copeland, M. M. und Geschickter, C. F.*: Bone tumors and their treatment, Monographs on Surgery, 393 (1951).
- Ellis, F.*: Treatment of osteoklastoma by radiation. J. Bone & Joint Surg. 31, 268 (1949).
- Evans, W. A. und Leucutia, T.*: Am. J. Roentgenol. 20, 303 (1928).
- Ewing, J.*: Neoplastic Diseases. 4th Edition. Philadelphia und London, W. B. Saunders & Co. 1940.
- Faltin, R.*: Acta chirurg. scandinavica 58, 36 (1924).
- Fehr, A. M.*: Erste Erfahrungen mit der Spongiosaplastik nach Matti. Helv. chir. Acta 16, 4/5, 296 (1949).
- Spongiosaplastik nach Matti. Schweiz. med. Wo. 34, (1950).
- Fehr, A. M. und Cathomas, B.*: Schweiz. med. Wo. 34, 913 (1950).
- Finch, E. F. und Gleave, H. H.*: A case of osteoklastoma with pulmonary metastases. J. of Pathol. and Bact. 29, 399 (1926).
- Geschickter, C. und Copeland, M.*: Arch. Surg. 19, 169 (1929).
- Arch. Surg. 20, 240 (1930).
- Arch. Surg. 20, 713 (1930).
- Tumors of Bone. Am. J. Canc. 287 und 369 (1936).
- Tumors of Bone. Philadelphia und London 1949.
- Haslhofer, H.*: in Handbuch der spez. Anatomie und Histologie, Henke-Lubarsch, Bd. IX/5, S. 194. Berlin 1944.

- Hellner, H.: Die Knochengeschwülste. 2. Aufl. Berlin 1950.
- Zbl. Chir. 9, 616, (1951).
- Herendeen, R.: Radiology 13, 326, (1929).
- Hoffmeister, W.: Dtsch. Z. Chir. 217, 123, (1929).
- Inclan, A.: J. Bone & Joint Surg. 24, 81, (1942).
- Jaffé, H. L.: Bull. Hosp. Joint Dis. 5, 84, (1944).
- Jaffé, H. L. und Lichtenstein, L.: Am. J. Path. 18, 205, (1942).
- Jaffé, H. L., Lichtenstein, L. und Portis, R.: Giant-cell tumor of bone. Arch. Path. 30, 993, (1940).
- Jeanneney, J. de Méd. de Bordeaux 13, 377, (1929).
- King, E. S. J.: Malignant giant-cell tumor of bone. Brit. J. Surg. 20, 269 (1932).
- Kleinberg, S.: J. Bone & Joint Surg. 21, 433, (1939).
- Kollbrunner, F.: Oncologia (Basel) 3, 153, (1948).
- Kolodny, A.: Bone sarcoma, p. 172. Chicago 1927.
- Konjetzny, E. G.: Arch. klin. Chir. 121, 567, (1921).
- Lacharité, H.: Radiophysiol. et Radiothérapie 1, 535, (1927).
- J. de Radiol. 12, 521, (1928).
- Leucutia, T. und Cook, J. C.: Am. J. Roentgenol. 68, 685, (1949).
- Leucutia, T., Witwer, E. R. und Belanger, G.: Radiology, 37, 1, (1941).
- Li Voti, P.: Oncologia (Basel) 2, 161, (1949).
- Looser, E.: Ueber die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Z. Chir. 189, 113, (1925).
- Dtsch. Z. Chir. 224, 319, (1930).
- Mutti, H.: Schweiz. med. Wo. 1933, S. 930.
- Zbl. Chir. 1936 und 1944.
- Meyer, P.: Zur Frage der traumatischen Ursache von braunen Tumoren. Nachuntersuchungen von Kniekontusionen. Schweiz. Zsch. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. Nr. 4/5 (1929).
- Meyerding, H. W.: J. Bone & Joint Surg. 27, 196, (1945).
- Mignoli, E. und Cocchi, U.: Die Röntgendiagnostik und Strahlentherapie des Osteoklastoms. Fortschr. Röntgenstr. 73, 391, (1950).
- Mowlem, R.: The Lancet. 1944, Dez., 9.
- Nélaton, E.: Mémoire sur une nouvelle espèce de tumeurs à myéloplaques. Adrien Delahaye, Paris 1860.
- Nissen, K.: Proceedings of the Royal Society of Medicine 32, 823, (1939).
- Paget, J.: Lectures on Surgical Pathology. 1st Edition. London: Longman, 2, 541, (1853).
- Platt, H.: Osteoklastoma or giant-cell tumor of bone. J. Bone & Joint Surg. 31, 157, (1949).
- Prossor, T. M.: Treatment of giant-cell tumors of bone. J. Bone & Joint Surg. 31, 241, (1949).
- Ribbert, H.: Zschr. f. Pathol. Bd. 20 (1917).
- Roth, H.: Zur Frage der «bone bank». Schweiz. med. Wo. 14, 345, (1950).
- Russell, D. S.: Malignant osteoklastoma. J. Bone & Joint Surg. 31, 281, (1949).
- Schinz, H. R., Buensch, W. E., Friedl, E. und Uehlinger, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 5. Aufl., Bd. I, S. 834. Georg Thieme, Leipzig 1950—52.
- Schinz, H. R. und Uehlinger, E.: Ergebn. med. Strahlenther. 5, 387 und 424, (1931).
- Schürch, O. und Uehlinger, E.: Schweiz. med. Wo. 1944, S. 220.
- Schürch, O. und Willenegger, H.: in Lehrbuch der Chirurgie von A. Brunner, C. Henschen, A. Jentzer, O. Schürch, J. Veyrassat. Bd. II, S. 1813. Basel 1950.
- Shorvon, L. M.: Brit. J. Radiol. 19, 474, (1946).
- Stevens, R. H.: Radiology 25, 538, (1935).
- Stewart, F. W., Coley, B. L. und Farrow, J. H.: Malignant giant-cell tumor of bone. Am. J. Path. 14, 515, (1938).
- Stewart, M. J.: The histogenesis of myeloid sarcoma. Lancet 2, 1106 (1922).

- Uehlinger, E. und Schürch, O.*: Ueber experimentelle Erzeugung von Sarkomen mit Radium und Mesothorium, Dtsch. Z. Chir. 251, 12 (1938).
- Willis, R. A.*: Pathology of tumors. S. 684, London 1948.
- The Pathology of osteoklastoma or giant-cell tumor of bone. J. Bone & Joint Surg. 31, 236, (1949).
- Wilson, Ph.*: J. amer. med. Assoc. 137 (1948).
- Ann. Surg. 126, 6, 639, (1947).
- Windeyer, B. W. und Woodyatt, P. B.*: Osteoklastoma. J. Bone & Joint Surg. 31, 252, (1949).
- Zuppinger, A.*: Fortschr. Röntgenstr. 71, 373, (1949).

CURRICULUM VITAE

Am 4. März 1924 bin ich in Amriswil (Thurgau) geboren worden. Die Primar- und Sekundarschule habe ich in Zürich besucht. Von 1938 bis 1942 Kantonale Oberrealschule Zürich mit Maturitätsabschluss, 1943 Ergänzungsprüfung in Latein. 1942 Immatrikulation an der Universität Zürich. Nach 13 Semestern Medizinstudium Eidgenössisches Staatsexamen im Frühjahr 1949. Während des Studiums praktisches Halbjahr an der Universitäts-Frauenklinik Zürich und am Kinderspital Zürich. 1950 Reise als Schiffsarzt nach Kalifornien und Kanada. Im Sommer 1951 habe ich mich verheiratet und bin seit Frühling 1952 Vater eines gesunden Knaben. Von 1949—1952 Tätigkeit als Assistenzarzt am Bezirksspital Herisau.

